ROYAUME DU CAMBODGE
NATION RELIGION ROI

UNIVERSITE DES SCIENCES DE LA SANTE

FACULTE DE MEDECINE

Année 2017 **Nº**

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES ET PREVALENCE DE DIFFERENCE ETIOLOGIQUE A PROPOSE 431 CAS DES CIRRHOSES DECOMPENSEES DU FOIE AU SERVICE DE MEDECINE B, DE L'HOPITAL D'AMITIE KHMER SOVIET DURANT 1 AN DU JANVIER AU 31 DECEMBRE 2015

Présentée et soutenue publiquement le

Devant l'Université des Sciences de la Santé, Phnom Penh, Cambodge

Préparée par:

CHEA SOCHEAT Née le 04 Juin 1990 à Takeo

CHY PANHA Née le 03 Septembre 1991 à Kompong Thom

EANG DARA Née le 01 Janvier 1990 à Kompong Cham

Jury de la thèse :

Monsieur	**MAM BUN SOCHEAT**	Professeur Agrégé	Président
Monsieur			
Monsieur	**CHEA ONG**	Docteur	Membre
Monsieur	**KAING SOR**	Professeur Agrégé	Directeur
Madame	**UNG VIBOL**	Professeur Assistant	Codirecteur

REMERCIEMENTS

Nous tenon tout d’abord mes remerciements à Monsieur le Professeur Agrégé **MAM Bun Socheat**, Doyenne de la Faculté de Médecine, Université des Sciences de la Santé (USS), le Professeur de Pathologie et Thérapeutique Chirurgicale. Je suis heureux de pouvoir vous exprimer ma profonde reconnaissance.

Nous tenons à remercier très sincèrement Monsieur le Docteur **CHEA Ong,** Interniste et Hépato-gastro-entéroloque, Service de Hépato-gastro-entérologie à l’Hôpital Amitié Khmer-Soviet, Enseignant de Sémiologie et Pathologie Médicale, Faculté de médecine, Université des Sciences de la Santé, Phnom Penh, qui a bien voulu nous faire le très grand honneur d’accepter d’être membre de notre thèse. Je tiens à vous exprimer notre profonde reconnaissance, notre grand respect, notre profonde gratitude, et notre admiration.

Nous tenons à remercier très sincèrement Monsieur le Professeur Agrégé **KAING SOR**
Chaire du département de Médicine d' Université des Science de la Santé et ISS militaire , Directeur du Département de Pneumologie de USSc, Directeur de Département de Médicine Interne de USSc, Ex-chef de service de Pneumologie et de Bureaux Technique de l' Hôpital d'Amitié Khmer-Soviet, qui m'a donné des cours théoriques et pratiques de Médicine , qui a dirigé ma thèse , qui m'a fait le très grand honneur d'accepter d'être Directeur de ma thèse. Veuillez trouver Ici l'expression de mes profonds respects et mes reconnaissances.

Nous tenons à remercier très sincèrement S.E Professeur Agrégé **SAPHONN Vonthanak**, Recteur de l’Université des Sciences de la Santé. Veuillez trouver ici l’expression de mes profonds respects.

Nous tenons à remercier très sincèrement Monsieur le Professeur Assistant **BOUNCHAN Youttiroung**, Vice-Doyen de la Faculté de Médecine, Professeur de Pédiatrie, Université des Sciences de la Santé,

Nous tenons à remercier très sincèrement Madame le Professeur Assistant **UNG VIBOL**, Vice-Doyen de la Faculté de Médecine, Professeur de Pédiatrie, Université des Sciences de la Santé, et qui m’a fait le très grand honneur d’accepter d’être Co-directeur de ma thèse. Mon profond respect et ma reconnaissance.

សូមអរគុណចំពោះលោកសាស្ត្រាចារ្យថ្នាក់ដឹកនាំមន្ទីរពេទ្យមិត្តភាពខ្មែរសូវៀតនិងគ្រប់ផ្នែកដទៃទៀត រួមមាន៖ លោកសាស្ត្រាចារ្យលោកសាស្ត្រាចារ្យជំនួយលោកសាស្ត្រាចារ្យរងព្រមទាំងវេជ្ជបណ្ឌិតនិងបុគ្គលិកទាំងអស់នៃមន្ទីរពេទ្យ រួមទាំងលោកអតីតនាយកមន្ទីរ ពេទ្យនិងអតីតនាយករងដែលបានផ្តល់ចំណេះដឹងនិងសេចក្តីថ្លៃថ្នូរដល់រូបយើងខ្ញុំ។សូមទទួលនូវការគោរពដឹងគុណដ៏ធំធេងពីយើងខ្ញុំ។

សូមថ្លែងអំណរគុណចំពោះលោកគ្រូ៖ លោកសាស្ត្រាចារ្យ លោកសាស្ត្រាចារ្យជំនួយលោកសាស្ត្រាចារ្យរង និងលោកវេជ្ជបណ្ឌិតជារៀមច្បងទាំងអស់ដែលតែងតែជួយណែនាំនិងផ្តល់នូវបទពិសោធន៍ល្អៗជាច្រើនដល់យើងខ្ញុំ សូមរៀមច្បងទាំងអស់ទទួលនូវការគោរពដឹងគុណនិងអនុស្សាវរីយ៍ មិនអាចបំភ្លេចបានពីយើងខ្ញុំ។

សូមថ្លែងអរគុណចំពោះសាស្ត្រាចារ្យ លោកគ្រូ អ្នកគ្រូ នៃសាកលវិទ្យាល័យវិទ្យាសាស្ត្រសុខាភិបាល ដែលបានផ្តល់ចំណេះដឹងនិងភាពកក់ក្តៅឲ្យសម្រេចបាននូវសញ្ញាប័ត្រវេជ្ជបណ្ឌិតជំនាន់ទី៣៧។

លិខិតថ្លែងអំណរគុណ

អៀង ដារ៉ា

កូនសូមសម្តែង ការគោរពដឹងគុណយ៉ាងជ្រាលជ្រៅ និង ការស្រលាញ់យ៉ាងស្ម័គ្រស្មោះដល់លោកឪពុក ឆៃអៀង អ្នកម្តាយ ឡុងសុមួយ ដែលលោកទាំងពីរ បានបង្កើតចិញ្ចឹមអប់រំទូន្មានប្រៀនប្រដៅរហូតកូនធំដឹងក្តី។ លោកទាំងពីរបានខិតខំប្រឹងប្រែងធ្វើការ និងបានពុះពារតស៊ូគ្រប់ឧបសគ្គ ដើម្បីផ្គត់ផ្គង់ និងបណ្តុះបណ្តាលគ្រួសារ ជាពិសេសលោកតែងតែមានព្រហ្មវិហារធម៌ សណ្តោសប្រណី និង អប់រំកូនៗ ឱ្យខិតខំប្រឹងប្រែងរៀនសូត្រ ប្រព្រឹត្តតែអំពើល្អនៅក្នុងសង្គម។ លោកទាំងពីរបានបណ្តុះទឹកចិត្តឱ្យកូនអោយក្រេបយកចំនេះដឹងនៃវិជ្ជាពេទ្យ ដូចនេះកូនក៏បានតបទៅនឹងទឹកចិត្តរបស់លោតាម រយៈការខិតខំរៀនសូត្រតាំងពីដើមរហូតបានសម្រេចដល់ថ្ងៃនេះ។ កូនសូមសន្យាចំពោះលោកទាំងពីថា កូននឹងយកចំនេះដែលកូនបានរៀនសូត្រទាំងអស់ ទៅប្រកបការងារសង្គ្រោះជីវិតមនុស្សផងទាំងឡាយ ឱ្យរួចចាកផុតទុក្ខភ័យ និងបានជាសះស្បើយពីជំងឺយាយីគ្រប់ប្រភេទ ក៏ដូចជាប្រកបនូវការងារណាដែលសុច្ចរិតឱ្យទៅតាមលំអានរបស់លោកទាំងពីរដែលបានប្រៀនប្រដៅ។ កូនសូមលំអោនកាយគោរពតបស្នងសងគុណចំពោះលោកអ្នកដ៏មានគុណទាំងពីរ សូមលោកមាន ជន្មាយុយឺនយូរ បានភព្វប្រសព្វនឹងពុទ្ធពរទាំងបួនប្រការ គឺ អាយុ វណ្ណៈ សុខៈ និង ពលៈ ដើម្បីជាម្លប់ដ៏ត្រជាក់ដល់កូនជារៀងរហូតតទៅ ។

ខ្ញុំព្រះករុណាសូមសម្តែងការដឹងគុណដល់ព្រះចៅអធិការវត្តសារាវ័ន្តតេជោ ព្រះនាម ស៊ឹមសយ៉ុង និងព្រះសង្ឃគ្រប់ព្រះអង្គដែលធ្លាប់ផ្គត់ផ្គងបាយទឹកនំចំនី កន្លែងស្នាក់អាស្រ័យពិសេសបានផ្តល់មេរៀនជិវិតដល់ខ្ញុំព្រះករុណារហូតបានក្លាយជាមនុស្សល្អម្នាក់ក្នុងសង្គម។

សូមអគុណដល់លោកគ្រូអ្នកគ្រូ រៀមច្បង មិត្តភ័ក្រ្ត ទាំងអស់ដែលតែងតែជួយដឹកនាំអប់រំពិសេសតែងតែជួយខ្ញុំគ្រប់ពេលខ្ញុំជួបឧបសគ្គរហូតដល់បានសំរេចជោគជ័យដូចថ្ងៃនេះ។ សូមជូនពរអោយអ្នកទាំងអស់គ្នាប្រកបតែសេចក្តីសុខនិងជោគជ័យគ្រប់ភារៈកិច្ចការងារ។

ជា សុជាត

កូនសូមសម្តែង ការគោរពដឹងគុណយ៉ាងជ្រាលជ្រៅ និង ការស្រលាញ់យ៉ាងស្មោះស្ម័គ្រ ស្មោះដល់លោកឪពុក ស៊ុន សុភា អ្នកម្តាយ ជា សុកិត្យា ដែលលោកទាំងពីរ បានបង្កើតចិញ្ចឹម អប់រំទូន្មានប្រៀនប្រដៅរហូតកូនធំដឹងក្តី។ លោកទាំងពីរបានខិតខំប្រឹងប្រែងធ្វើការ និងបាន ពុះពារតស៊ូគ្រប់ឧបសគ្គ ដើម្បីផ្គត់ផ្គង់ និងបណ្តុះបណ្តាលគ្រួសារ ជាពិសេសលោកតែងតែ មានព្រហ្មវិហារធម៌ សណ្តោសប្រណី និង អប់រំកូនៗ ឱ្យខិតខំប្រឹងប្រែងរៀនសូត្រ ប្រព្រឹត្តតែ អំពើល្អនៅក្នុងសង្គម។ លោកទាំងពីរបានបណ្តុះទឹកចិត្តឱ្យកូនអោយក្រេបយកចំនេះដឹងនៃ វិជ្ជាពេទ្យ ដូចនេះកូនក៏បានតបទៅនឹងទឹកចិត្តរបស់លោតាម រយៈការខិតខំរៀនសូត្រតាំងពី ដើមរហូតបានសម្រេចដល់ថ្ងៃនេះ។ កូនសូមសន្យាចំពោះលោកទាំងពីថា កូននឹងយកចំនេះ ដែលកូនបានរៀនសូត្រទាំងអស់ ទៅប្រកបការងារសង្គ្រោះជីវិតមនុស្សផងទាំងឡាយ ឱ្យរួច ចាកផុតទុក្ខភ័យ និងបានជាសះស្បើយពីជំងឺឃាយីគ្រប់ប្រភេទ ក៏ដូចជាប្រកបនូវការងារណា ដែលសុច្ចរិតឱ្យទៅតាមលំអានរបស់លោកទាំងពីរដែលបានប្រៀនប្រដៅ។ កូនសូមលំអោន កាយគោរពតបស្នងសងគុណចំពោះលោកអ្នកដ៏មានគុណទាំងពីរ សូមលោកមាន ជន្មាយុ យឺនយូរ បានភព្វប្រសព្វនឹងពុទ្ធពរទាំងបួនប្រការ គឺ អាយុ វណ្ណៈ សុខៈ និង ពលៈ ដើម្បីជាម្លប់ ដ៏ត្រជាក់ដល់កូនជារៀងរហូតតទៅ ។

ជ៏ បញ្ញា

ជាបឋមកូនសូមសំដែងនូវការគោរពដឹងគុណ ដ៏ខ្ពង់ខ្ពស់ ចំពោះ លោកឪពុក នឹង ជី ដែលបានផ្តល់កំណើត ចិញ្ចឹមបីបាច់ថែរក្សា សណ្តោសប្រណី និង អប់រំកូនៗ អោយចេះតស៊ូ និង ប្រព្រឹត្តិតែអំពើល្អក្នុងជីវិត។ ជាមួយគ្នានេះផងដែរ កូនសូមសំដែងនូវការគោរពដ៏ខ្ពង់ខ្ពស់ ការដឹងគុណដ៏ជ្រាលជ្រៅ និងសេចក្តីស្រលាញ់ ដ៏ស្មោះស្ម័គ្រ បំផុត ជូនចំពោះអ្នកម្តាយ ស៊ីវ លាង ដែលបានផ្តល់កំណើតចិញ្ចឹមបីបាច់ថែរក្សា កូនតាំងពីតូចរហូតដល់ធំ អ្នកម្តាយបានពុះពារគ្រប់ឧបសគ្គ ដើម្បីផ្គត់ផ្គង់ និង បណ្តុះបណ្តាលគ្រួសារ ជាពិសេសអ្នកម្តាយតែងតែមានព្រហ្មវិហាធម៌ សណ្តោសប្រណី អប់រំកូនៗអោយខិតខំប្រឹងប្រែងរៀនសូត្រ ចេះតស៊ូក្នុងជីវិត ព្រមទាំងរស់នៅក្នុងភាពថ្លៃថ្នូរ ប្រព្រឹត្តិតែអំពើល្អក្នុងសង្គម។ ដូចនេះកូនសូមឧទ្ទិសនិក្ខេបបទនេះ ដែលជាលទ្ធផលនៃការខិតខំប្រឹងប្រែងរៀនសូត្ររបស់កូន ជូនចំពោះលោកឪពុក និង អ្នកម្តាយជាទីគោរពស្រលាញ់ ហើយកូនសូមជូនពរអ្នកមានគុណទាំងពីរ មានជន្មាយុយឺនយូរ បានភពប្រសព្វនិងពុទ្ធពរទាំងបួនប្រការគឺ អាយុ វណ្ណៈ សុខៈ ពលៈ ដើម្បីជាម្លប់ដ៏ត្រជាក់ត្រជុំដល់កូន ជារៀងរហូតតរៀងទៅ។

ពាក្យសច្ចាប្រណិធាន អ៊ីប៉ូក្រាត

នៅពេលដែលត្រូវបានអនុញ្ញាតឲ្យបំពេញភារកិច្ច ក្នុងមុខវិជ្ជាជីវៈជាគ្រូពេទ្យ ខ្ញុំសូមសន្យានិងសូមសច្ចាយ៉ាងឧឡារិកថាស្មោះត្រង់ និងត្រឹមត្រូវជានិច្ចចំពោះមុខច្បាប់ ។

កង្វល់ទីមួយរបស់ខ្ញុំ គឺការធ្វើឲ្យប្រសើរឡើង នូវការការពារ ឬការលើកកម្ពស់សុខភាពរាងកាយ និងស្មារតីជូនដល់បុគ្គល និងសង្គម ។

ខ្ញុំសូមគោរពនូវស្វ័យភាព និងសុឆន្ទៈរបស់មនុស្សគ្រប់រូប ដោយគ្មានការបែងចែកវណ្ណៈ ឬជំនឿសាសនា ឡើយ ។ ខ្ញុំនឹងធ្វើអន្តរាគមន៍ ដើម្បីការពារអ្នកទាំងឡាយណា ដែលមានការចុះថយកម្លាំង ដោយសារជំងឺតម្កាត់ ឬរង របួស ឬក៏អ្នកទាំងឡាយណា ដែលទទួលរងការរំលោភលើបូរណភាព និងសេចក្ដីថ្លៃថ្នូរ ។

ទោះបីស្ថិតនៅក្រោមការបង្ខិតបង្ខំយ៉ាងណាក្ដី ខ្ញុំនឹងមិនយកចំណេះដឹងទៅប្រើប្រាស់ឲ្យផ្ទុយនឹងច្បាប់មនុស្សជាតិឡើយ ។ ខ្ញុំនឹងផ្ដល់ព័ត៌មានដល់អ្នកជំងឺស្ដីពីមូលហេតុ និងផលវិបាកផ្សេងៗ នៃការសម្រេចចិត្តចំពោះមុខនានា ។ ខ្ញុំនឹងមិនបំភ័ន្តនូវការទុកចិត្តរបស់គេជាដាច់ខាត និងមិនឆក់ឱកាសប្រើប្រាស់អំណាច ដើម្បីកេងយកកម្រៃមកធ្វើជាមរតកផ្ទាល់ខ្លួនឡើយ ។ ខ្ញុំនឹងខិតខំថែទាំព្យាបាលឲ្យអស់ពីចិត្តពីថ្លើមដល់ជនក្រីក្រ និងអ្នកទាំងឡាយណា ដែលគេមកពឹង ពាក់ខ្ញុំ ។ ខ្ញុំនឹងមិនបណ្ដោតបណ្ដោយខ្លួន ឲ្យស្ថិតនៅក្រោមឥទ្ធិពល នៃការស្រេកឃ្លានលាភសក្ការៈ ឬការស្វែងរកភាពរុង រឿងផ្ទាល់ខ្លួនឡើយ ។

ស្ថិតក្នុងភាពស្និទ្ធស្នាលជាមួយមនុស្សម្នាទាំងឡាយ ខ្ញុំនឹងលាក់ការសម្ងាត់របស់គ្រួសារគេ ហើយឥរិយាបថរបស់ខ្ញុំនឹងមិនបង្វែរចេញ ឲ្យខុសពីភារកិច្ចរបស់ខ្លួនឡើយ ។ ខ្ញុំនឹងធ្វើអ្វីៗទាំងអស់ ដើម្បីបន្ថយនូវការឈឺចាប់ដល់អ្នក ជំងឺ ។ ខ្ញុំនឹងមិនអូសបន្លាយពេលវេលាឲ្យអ្នកជំងឺធ្ងន់ ស្លាប់ ដោយមិនសមហេតុផលឡើយ ។ ខ្ញុំនឹងមិនបង្កលក្ខណៈអ្វី ដែលនាំឲ្យមានមរណៈភាព ដោយគ្មានការពិចារណា និងពិភាក្សាឡើយ ។ ខ្ញុំនឹងរក្សាឯករាជ្យភាពជាចាំបាច់ ក្នុងការ បំពេញភារកិច្ចរបស់ខ្លួន ។ ខ្ញុំនឹងមិនផ្ដើមធ្វើអ្វីមួយ ដែលហួសពីសមត្ថភាពរបស់ខ្លួនឡើយ ។ ខ្ញុំនឹងថែរក្សា និងធ្វើឲ្យ កាន់តែសុក្រិតឡើងជានិច្ច ដើម្បីធានាឲ្យបាននូវការបម្រើសមស្របតាមសំណូមពរ ។

ខ្ញុំនឹងផ្ដល់ជំនួយ ដល់សហភាតរៈទាំងឡាយ ក៏ដូចជាក្រុមគ្រួសាររបស់គេដែរ នៅពេលដែលមានគ្រោះកាចចង្រៃមកយាយី ។

ខ្ញុំសូមឲ្យមនុស្សគ្រប់រូប និងសហភាតរៈទាំងឡាយ យល់ព្រមទទួលនូវសេចក្ដីរាប់អានអំពីខ្ញុំ ប្រសិនបើខ្ញុំមានភាពស្មោះត្រង់ នឹងពាក្យសន្យាទាំងអស់នេះ ។ សូមឲ្យខ្ញុំអាប់ឱនកេរ្ដិ៍ឈ្មោះ និងត្រូវទទួលការត្មះតិះដៀល ប្រសិនបើ ខ្ញុំមិនបានគោរពតាមពាក្យសន្យាទាំងនេះទេ ។

SERMENT HIPPOCRATE

SERMENT HIPPOCRATE Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque.

ABREVIATIONS

A	: Virus A
Ac-anti HBs	: Anticorps-anti hépatite virale B sérum
Ac-anti HCV	: Anticorps-anti hépatite virale C
Ag HBs	: Antigène hépatite B sérum
ALAT	: Alanine-aminotransférase (ancien SGPT)
ASAT	: Aspartate-aminotransférase (ancien SGOT)
B	: Virus B
C	: Virus C
CB	: Cirrhose biliaire
CHC	: Carcinome hépatocellulaire
CTL	: Cytotoxique T lymphocyte
FOGD	: Fibroscopie oeso-gastro-duodénale
Hb	: Hémoglobine
HTP	: Hypertention portale
IHC	: Insuffisance hépatocellulaire
EH	: Encéphalopathies hépatiques
LMK1	: Anticorps anti microsome du foie et du rein
MIs	: Deux membres inférieurs
MW	: Maladie de Wilson
N. des cas	: Nombre des cas
NK	: Natural killer
NORB	: Névrite optique rétrobulbaire
NFS	: Numération formule sanguine
PBH	: Ponction biopsie hépatique
PCR	: Polymérase chaine réaction
TP	: Taux de prothrombine
VHB	: Virus de l’hépatite B
VHC	: Virus de l’hépatite C
VHD	: Virus de l’hépatite D
γGT	: Gamma-glutamyl-transeptidase

TABLE DES MATIERES

LISTES DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES ANNEXES

RESUME

La cirrhose est une cause fréquente de décès dans le monde. Il y a d'environ 30000 personnes décèdent chaque année des complications d'une cirrhose aux États-Unis. Dans les pays développés, les causes les plus fréquentes de la cirrhose sont l'alcoolisme chronique et l'hépatite C chronique. Dans de nombreuses parties de l'Asie et de l'Afrique, la cirrhose provient souvent de l'hépatite B chronique

Objectifs : C'est une étude rétrospective pour déterminer les fréquences des cirrhoses au service de Gastroentérologie et Hépatologie (Médecine B) à l'Hôpital d'Amitié Khmer Soviet.De plus, on veut cherche les principales causes des hépatites B, C et des alcools chez cirrhotiques.

Patients et méthodes : Cette étude a porté sur 431 des cas de cirrhoses (Médecine B) à l'Hôpital d'Amitié Khmer Soviet, pendant une période de 12 mois (du 01 janvier 2015 au 31 décembre 2015) avec les critères d'inclusion suivant : âge supérieur 18 ans, présence d'IHC et d' HTP, marqueurs viraux B, C et échographie abdominale. Le diagnostic de la cirrhose repose sur l'examen clinique et est confirmé par échographie abdominale. Pour le diagnostic étiologies B ou C, la confirmation est assurée par les marqueurs viraux chez tous les patients cirrhotiques.

Résultats : L'étude a montré que le sexe masculin est prédominant (56,15%) avec la sex ratio: 1,28:1. L'âge moyen est 54 ans. 36,66 % des patients sont originaires de Phnom Penh et 63,34 % viennent des provinces. Au cours de l'année 2015, La profession la plus touchée est celle des cultivateurs 207 cas (soit 48,03 %).La durée d'hospitalisation en moyen est de 7 jours. Les motifs d'entré les plus fréquemment sont l'ascite **:** 105 cas (soit 24,36 %), l'hémorragie digestive : 95 cas (soit 22,04 %), l'œdème des Mis : 87 cas (soit 20,19 %), l'ictère : 66 cas (soit 15,31 %). Les signes fonctionnels et généraux les plus fréquents sont les asthénies : 331 cas (soit 76,79%), les douleurs abdominales : 243 cas (soit 56,38 %), les anorexies : 179 cas (soit 41,53%). Les signes physiques les plus fréquents sont les œdèmes deux Mis : 162 des cas (soit 37,85%), les ascites : 154 des cas (soit 36,57 %), les circulations veineuses collatérales : 128 cas (soit 29,69%). L'alcool est le facteur étiologique dans 35,52 % des cas, le VHC dans 32,85 % des cas et le VHB 31,90%.

Conclusion : Les cirrhoses sont assez fréquentes, elles représentent 19,87% des hospitalisations. Les vivants conservent des complications plus ou moins invalidantes. L'étiologie d'alcool représente une des causes les plus importantes dans 35,52% des cas. Il serait donc nécessaire de prévenir cette cause en introduisant le risque d'alcool et l'abstention.

Mots-clés : Cirrhose ; Insuffisance hépatocellulaire ; Hypertension portale ; Ponction biopsie Hépatique ; Fibroscan ; Fibrotest

សេចក្តីសង្ខេប

ការសិក្សា RETROSPECTIVE អំពីទិដ្ឋភាពគ្លីនិក ជីវសាស្ត្រ អេកូសាស្ត្រ និង មូលហេតុនៃជំងឺក្រិនថ្លើមលើអ្នកជំងឺ ៤៣១ នាក់ នៅមន្ទីរពេទ្យមិត្តភាពខ្មែរសូវៀត ផ្នែកជំងឺទូទៅអាគារ ខ ពីថ្ងៃទី១ ខែមករា ឆ្នាំ២០១៥ ដល់ ពីថ្ងៃទី៣១ ខែធ្នូ ឆ្នាំ២០១៥

សេចក្តីផ្តើម ៖ ក្រិនថ្លើម ជាជំងឺដែលបណ្តាលអោយមនុស្សស្លាប់យ៉ាងច្រើនក្នុងពិភពលោក។ ជារៀងរាល់ឆ្នាំ មានមនុស្សប្រហែល៣០០០០នាក់បានស្លាប់ដោយផលវិបាកនៃជំងឺនេះ។ គេសង្កេតឃើញថា មូលហេតុញឹកញាប់ដែលនាំអោយមានជំងឺក្រិចថ្លើមគឺ រលាកថ្លើមដោយមេរោគប្រភេទសេ មេរោគប្រភេទបេ និងការបរិភោគស្រា។

គោលបំណង ៖ គោលបំណងរបស់ការសិក្សានេះ គឺដើម្បីពិពណ៌នាអំពីទិដ្ឋភាព គ្លីនិក ជីវសាស្ត្រ អេកូសាស្ត្រ និង មូលហេតុចំបងនៃជំងឺក្រិនថ្លើម ។

ឧបករណ៍ និងវិធីសាស្ត្រ ៖ ការសិក្សានេះធ្វើឡើងនៅមន្ទីពេទ្យមិត្តភាពខ្មែរសូវៀត ផ្នែកជំងឺទូទៅអាគារ ខ ក្រុងភ្នំពេញ ។ ការសិក្សាមានរយៈពេល ១២ ខែ ដោយគិតចាប់ថ្ងៃទី១ ខែមករា ឆ្នាំ២០១៥ ដល់ថ្ងៃទី៣១ ខែធ្នូឆ្នាំ២០១៥ លើអ្នកជំងឺចំនួន ៤៣១ នាក់ដែលមានជំងឺក្រិនថ្លើម។

លទ្ធផល ៖ អាយុមធ្យមនៃអ្នកជំងឺក្រិនថ្លើម ក្នុងការសិក្សានេះ គឺមានអាយុ ៥៤ ឆ្នាំ។ ផលធៀបរវាងបុរស និងស្ត្រី គឺ ១,២៨:១។ អ្នកជំងឺ ៦៣,៣៤% មកពីបណ្តាខេត្តនានា និង ៣៦,៦៦%ជាអ្នកស្នាក់នៅភ្នំពេញ។ ៤៨,៣% នៃអ្នកជំងឺជាកសិករ។ រយៈពេលសំរាក់នៅមន្ទីពេទ្យជាមធ្យមគឺ៧ថ្ងៃ។ សញ្ញាដែលនាំអោយអ្នកជំងឺមកមន្ទីពេទ្យដោយសារតែមាន ទាចទឹក(២៤,៣៦%) ឈាមតាមបំពង់អាហារ(២២,០៤%) ហើមជើង(២០,១៩%) និង លឿង(១៥,៣១%)។អ្នកជំងឺតែត្អូញត្អែរប្រាប់គ្រូពេទ្យពី ភាពអស់កម្លាំង(៧៦,៧៩%) ឈឺពោះ(៥៦,៣៨%) និងមិនចង់បរិភោគ(៩១,៥៣%)។រោគសញ្ញាដែលគ្រូពេទ្យតែងតែពិនិត្យឃើញមានដូចជាហើមជើងទាំងសងខាង(៣៧,៨៥%)ទាចទឹក(៣៦,៥៧%) និងការប៉ោងសរសៃរវែន(២៩,៦៩%)។ មូលហេតុដែលដែលបានជួបញឹកញាប់ជាងគេក្នុងការសិក្សាគឺការប្រើប្រាស់ស្រា (៣៥,៥២%) មេរោគសេ(៣២,៨៥%) និងមេរោគបេ(៣១,៩០%)។

សេចក្តីសន្និដ្ឋាន ៖ ក្រិនថ្លើមជាជំងឺដែលកើតមានជាញឹកញាប់ ដែលមានរហូតដល់១៩,៨៧% នៃអ្នកជំងឺសំរាកនៅមន្ទីពេទ្យមិត្តភាពខ្មែរសូវៀត ផ្នែកជំងឺទូទៅអាគារ ខ។អ្នកជំងឺទាំងនោះត្រូវរស់នៅជាមួយផលវិបាកនៃជំងឺក្រិនថ្លើម។មូលហេតុចំបងដែលបណ្តាលអោយមានជំងឺនេះគឺស្រាដែលមាន៣៥៥២%។ ហេតុនេះ ការតមស្រានិងការពន្យល់ ពីផលវិបាកនៃការពិសារស្រាពិតជាមានសំខាន់ណាស់ក្នុងការកាត់បន្ថយជំងឺក្រិចថ្លើម។

ពាក្យគន្លឹះ ៖ ក្រិនថ្លើម ការហូរឈាមតាមបំពង់អាហារ Carcinome hépatocellulaire រលាកថ្លើមប្រភេទបេ និងសេស្រា

THESE : DOCTEUR EN MEDECINE - ANNEE 2017
Université des Sciences de la Santé
Faculté de Médecine
N° 73, Blvd Preah Monivong, Phnom Penh, Royaume du Cambodge

I. INTRODUCTION

La cirrhose est une cause fréquente de décès dans le monde. Aux États-Unis, environ 30000 personnes décèdent chaque année des complications d'une cirrhose. Dans les pays développés, les causes les plus fréquentes de la cirrhose sont l'alcoolisme chronique et l'hépatite C chronique. Dans de nombreuses parties de l'Asie et de l'Afrique, la cirrhose provient souvent de l'hépatite B chronique [1].

- Diagnostic : les signes cliniques, biologiques, échographie et endoscopie gastrique.
- La ponction biopsie hépatique (PBH) permet le diagnostic de certitude mais est invasive.
- La fibroscan et le fibrotest sont des tests non invasifs pour estimer la fibrose hépatique.

Au Cambodge, la plupart des maladies cirrhotiques arrivent à l'hôpital trop tard : ils présentent déjà des complications. Un traitement étiologique s'avère donc inefficace et seules les mesures symptomatiques sont entreprises [2].

Afin d'essayer de répondre aux problèmes posés ci-dessus, une étude rétrospective sur ce sujet a été menée au service de Médecine B de l'hôpital Amitié Khmer Soviet du 1er janvier 2015 au 31 décembre 2015. Cette étude a premier but montre les aspects épidémiologiques, les présentations cliniques, les étiologies de la cirrhose par virus B, C et d'alcool.

II. REVUE DE LA LITTÉRATURE

2.1- Définition

La cirrhose est définie histologiquement par une désorganisation diffuse de l'architecture hépatique, avec une fibrose annulaire délimitant des nodules d'hépatocytes en amas, appelés nodules de régénération [2, 3, 4, 5].

Ses conséquences sur la physiologie hépatique sont :

- Une insuffisance hépatocellulaire (IHC) par réduction l'activité des hépatocytes.
-Une hypertension portale (HTP) par bloc intrahépatique avec désorganisation architecturale [2].

2.2- Épidémiologie

C'est une maladie fréquente dont l'incidence est probablement sous-estimée, car elle peut être asymptomatique à ses débuts. Le taux de la cirrhose est prédominance masculin [6, 7, 8, 9].l'âge moyenne de survenue d'une cirrhose est intervalle 35 à 58ans [7, 10, 11, 12]. La cirrhose hépatique est secondaire la plupart du temps à un alcoolisme en Europe et/ou à une hépatite virale en Asie [2, 5].

La prévalence de la cirrhose aux États-Unis était d'environ 0,27%, correspondant à 633,323 adultes. 69% de la maladie ne sait pas d'avoir une maladie du foie [13]. En France, la prévalence de la cirrhose est estimée de 2 000 à 3 300 cas par million d'habitants, avec une incidence annuelle de 150 à 200 cas par million d'habitants. Le nombre de décès est estimé à 15 000 par an. La cirrhose atteint un grand nombre de personnes relativement jeunes : l'âge moyen du diagnostic est de 55 ans. L'apparition d'une cirrhose est la conséquence d'une hépatopathie chronique. Les principales causes en France se répartissent comme suit : alcool (50 à 75 %), infection par le virus hépatite C (VHC) (15 à 25 %) ou par le virus hépatite B (VHB) (5 %), maladie stéatosique non alcoolique, autres (hépatopathie auto-immune, autre maladie métabolique…). La cirrhose constitue donc un véritable problème de santé publique [14].

Une nouvelle étude met en relation la consommation du café et la diminution de la fréquence des cirrhoses, le plus souvent dans le cadre des cirrhoses alcooliques [15].

Par d'ailleurs ,une étude d'**EPACRON** en Italie 2014 parmi 16 l'hôpital, il y a 832 (32,6%) des cas hospitalière avec VHC 58,6%, VHB 17,6%, alcool 16% avec l'âge moyenne 60,3 ans et prédominance masculine [16].

Alors que les hépatites chroniques B, C et alcool sont particulièrement fréquents en Asie, peu études ont été réalisées sur la cirrhose compensée et décompensée dans cette région du monde. Il n'y a pas beaucoup d'études descriptives, cliniques et paracliniques, portant sur ce sujet. En revanche, les articles sont fréquents concernant les hépatites virales B, C et alcool. Au Viêtnam, la prévalence de l'hépatite B est d'environ 9-10 %, et la prévalence de l'hépatite C est de 1 %. C'est une malgré d'instauration la politique de vaccination systématique des nouveau-nés depuis 2003, même si une réduction de la prévalence du VHB est attendue, on s'attend à une diminution des cas de cirrhose et de carcinome hépatocellulaire (CHC) d'ici 2025, en raison du délai entre l'infection et la constitution de la cirrhose [17].

Au Cambodge, les chiffres de prévalence des hépatites virales B, C et alcool ne sont pas connus précisément, et les données différents selon la période d'étude, la population testée et la technique de sérologie. La prévalence de l'intoxication alcoolique chronique n'a pas étudié en détail au Cambodge, mais il s'agit probablement d'un problème important. Dans l'étude prospective du Dr. **Ong .C** en 2012 dans le service de médicine B à l'hôpital Calmette du Cambodge montre que la cirrhose corresponde 121(6,45%) de l'admission. Il est prédominant masculin (61.16%) avec sexe ratio H:F = 1,57:1. L'âge moyenne varies 54 ans, 23.14% du patient vient de Phnom Penh et 76.86% vient des provinces. Iles ont hospitalisé pour (39.67%), ascite (23.97%), fièvre (4.94%). Les signes fonctionnelles et généraux les plus suivant asthénie (78.51%), douleur abdominale (42.15%), anorexie (29.75%), ictères (21.49%).Les signes physiques les plus existant sont pâleur (44.62%), Œdème des membres inferieur (38.01%), circulation veineux collatérale (22,31), ascite (44,62%), ongles blancs (29.75%), hépatomégalie (13.22%), splénomégalie (12.39%), anémie (67%). Au point de vue échographique, il montre que l'ascite dans 67 des cas (soit 55,37 %), l'hépatomégalie dans 25 des cas (soit 20,66 %), foie atrophique dans 43 des cas (soit 35,53 %) veine porte dilatée dans 72 des cas (soit 59,50 %), splénomégalie dans 30 des cas (soit 14,78 %) [4].

Selon étude d'**Ouavene J.O** l'hôpital de l'Amitié de Bangui aux République Centrafricaine en 2007, 200 patients inclus représentaient les hommes 72,5% et les femmes 27,5% avec 18% des hospitalisations et le sexe ratio (H:F) 2,63:1. L'âge moyen était de 45ans toutes couches sociales représentées [18]. De plus, il y a autre étude de **SAWADOGO W.A** aux Burkina Faso, 2012.

87 cas des sujet cirrhose représentante 6,5 % de l’ensemble des hospitalisations et 46,8 % des hépatopathies chroniques. L’âge moyen était de 47,5 ans avec des extrêmes de 16 et 80 ans. La sex-ratio était de 2,3 prédominants masculins. Les cultivateurs étaient plus représentés avec 46% des cas. À l’examen clinique, il représente 56,6% de l’hépatomégalie, 65,5% de l’ascite, 62,1% d’ictère, 72,4% douleur abdominale et 32,2% anémie clinique. Pour l’examen paraclinique, on note que l’hémoglobine<11mg/dl 54,9% et thrombopénie ayant 41,5% des patient .De plus, on voit que splénomégalie 32,9%, ascite 65,9%, foie hypertrophie 53,2% et dilatation veine porte 5,1% par l’examen échographique .Les étiologie les plus suivant sont VHB 59%, VHC 14,6%, et l’alcool 14,6% [19].

Par d’ailleurs, selon étude de **Toure E.S**, Aspects Épidémiologiques, Étiologiques, Cliniques et Thérapeutiques de la Cirrhose à l’hôpital national de Niamey aux **République du Mali** 2008. 63 cas de la cirrhose ont représenté donc 2,87 % de l’ensemble des hospitalisations et 79% des hépatopathies chroniques. L’âge moyenne de patient 49, 44 ans. La sex-ratio était de 4,7 en faveur des hommes.il trouve que l’ictère 36,5%, l’ascite 96,8%, l’hépatomégalie 46%, la splénomégalie 46% et la circulation collatérale 39,7%. Les cultivateurs étaient plus représentés, avec 50,8% des cas. Les étiologies le plus suivantes VHC (40%), VHB (73,9%) et Alcool (8%) [10].

2.3- Etiologies

Les diagnostics étiologiques de la cirrhose: pour confirmer une cirrhose. Il faut identifier son étiologie [4]. Les principales causes sont l’alcool, les hépatites chroniques à virus C et B [20]. On ne faut pas oublier que plusieurs étiologies peuvent coexister et le bilan doit être complet.

2.3.1- Alcool

C’est la première cause la cirrhose, mais il reste **un diagnostic d’élimination**. Le risque relatif augmente à partir de 40 g/jour d’alcool pur. Les autres étiologies doivent être systématiquement recherchées. Il existe une possibilité de **cirrhose d’origine mixte** (par exemple : VHC et Alcool).

Arguments en faveur de l’origine alcoolique :

- Consommation quotidienne d’alcool >40 g (femme) ou 60 g (homme) chronique.

- Signes d'intoxication chronique alcoolique : maladie de Dupuytren (non pathognomonique, se voit aussi dans le diabète), hypertrophie parotidienne bilatérale, varicosités des pommettes.
- Maladie lié à l'alcool : neuropathie périphérique, NORB, Gayét Wernicke, pancréatite chronique.
- Elévation de γGT (attention très peut spécifique).
- Macrocytose sans anémie.
- Légère élévation des transaminases prédominant sur les ASAT.
- Pas autres étiologies retrouvée.

La PBH n'est pas systématique si le tableau est concordant, les explorations complémentaires en défaveur d'une étiologie associée. Elle est en revanche **obligatoire si une hépatite alcoolique aigüe** est suspectée [4].

2.3.2- Virus

❖ Le virus de l'hépatite B (VHB)

A- Virologie

■ Structure et propriétés

Virus à ARN double brin de la famille des *hepadnaviridae*, virus à tropisme hépatocytaire, mais il existe un réservoir extra-hépatique (cellules mononucléées) [21, 22].
La transmission par voie **parentérale, sexuelle et périnatale.**

■ Incubation de 6 semaines à 4 mois

90 % des formes sont asymptomatique, 0.1 % sont fulminantes, et dans 2 et 10 % des cas, il y a un passage à la chronicité.

■ Mécanisme de toxiques
Lésions hépatocytaires liés à la réaction immunitaire médiée par les CTL, les lymphocytes CD4+Th1(T helper de type 1), et les NK.

B- Transmission

- Parentérale : transfusions sanguins, ou dérivés sanguins, rare en occident actuellement, ou contamination par aiguilles souillées (toxicomanie par voie intraveineuse, personnel médical, hémodialysé), ou par du matériel contaminé (tatouage, piercing, acupuncture).

- Sexuelle : transmission par les sécrétions vaginales et le sperme.

- Périnatale : transmission verticale lors de l'accouchement. Elle peut également se transmettre par la salive, la sueur, les lames, l'urine. Ceci explique les transmissions intrafamiliales (rasoir, brosse à dents…).

C- Cycle de réplication du VHB et cycle humain

■ Cycle de réplication

1- Dans l'hépatocyte, synthèse d'ARN super enroulé, nécessaire à la transcription des ARN messagers viraux.

2- Synthèse et encapsidation de l'ARN pré-génomique à partir de l'ADN super-enroulé.

3- Synthèse du brin de l'ADN viral par la transcriptase inverse.

4- Synthèse du brin + de l'ADN viral.

■ Cycle humain

1- Phase de tolérance immune : réplication active du virus, sans réponse immunitaire, sans lésion histologique, signes biologiques (pas d'élévation des transaminases).

2- Phase de réponse immunitaire : destruction hépatocytaire, activité histologique et élévation des transaminases, avec Ag HBe +, et ADN viral qui décroit. Durée 3 à 4 semaines en cas d'hépatite aigüe, peut persister longtemps en cas d'hépatite chronique.

3- Phase d'immunisation : normalisation des transaminases, et négativation de l'ADN viral, perte de l'Ag HBe.

4- Immunité complète : perte de l'Ag HBs.

D- Diagnostic biologique de l’infection par le VHB [23]

- **Ag HBs :** Marqueur d’une infection non guérir. Le portage est dit chronique lorsqu’il persiste plus de 6 mois.
- **Ac anti-HBs :** Témoins d’une infection guérir ou d’une vaccination.
- **Ag HBc :** Non détectable dans le sérum, mais sur les hépatocytes.
- **Ac anti-HBc :** Témoins d’un contact avec le VHB récent (IgM+) ou ancien (IgM -, IgG +). On également peut retrouver des AC de type IgM en cas de réactivation virale.
- **Ag HBe :** Marqueur de réplication virale.
- **Ac anti-HBe :** Témoin de la séroconversion dans le système HBe ou de la présence d’un mutant pré-C.
- **ADN viral :** Détecté de façon sensible par PCR, témoin de la réplication virale si supérieure 100 000 copies/ml pour les patients Ag HBe positif.

❖ **Le virus de l’hépatite C (VHC)**

A- Virologie

■ **Structure et propriétés**

Le VHC, virus enveloppé à ARN simple brin de 55 à 65 nm de diamètre, rentre dans la vaste famille des Flaviviridae [24].Il y a 6 génotypes différents qui ont une répartition géographique différente et qui différent selon le mode de contamination (génotype 1 = contamination par transfusion, génotype 3 = contamination par toxicomanie) et peut être transmission par voie périnatale [25, 26, 27, 28].

■ **Incubation = 4 semaines à 4 mois**

90 % de forme asymptomatique. **50 à 80 % de passage à la chronicité**.

■ **Mécanismes de toxicité**

Toxicité liée à une réaction immunitaire cellulaire (CTL, lymphocytes CD4 th1, NK).

■ **Transmission**

L’hépatite C se transmet quasi-exclusivement par voie sanguine, mais d’autres modes de transmission sont retrouvés.

La toxicomanie intraveineuse et intranasale est liée au partage de seringues et du matériel accessoire (récipient, filtre, paille).

Le risque de transmission verticale mère-enfant est estimé à 5 % [24]. Le suivi prospectif d’enfants nés de mères VHC+ pendant au moins 18 mois et au-delà pour ceux qui étaient infectés montre qu’une clairance spontanée est observée chez 27 % des enfants infectés. La résolution de l’infection, plus fréquente avec le génotype 3, survient à l’âge préscolaire. L’infection chronique est habituellement asymptomatique à l’âge pédiatrique.

Le taux de transmission par voie sexuelle chez les partenaires hétérosexuels se déclarant monogames de malades atteints d’hépatite virale C serait de l’ordre de 0,07 % par an [26]. Le risque ensemble maximal si les rapports ont lieu pendant les règles, s’ils sont de nature traumatiques et en cas d’infections génitales .La transmission sexuelle est principalement décrite chez les hommes ayant des rapports sexuels avec des hommes (HSH) et séropositifs pour le VIH.

Le risque de contamination après un accident d’exposition au sang (AES) avec du matériel souillé est de 3 à 10 % si une virémie du patient est connue [28].

La transmission entre personnes vivant sous le même toit est possible en cas de partage d’objets de toilette (brosses à dents, ciseaux, rasoirs, coupe ongles…) à l’origine de petites plaies.

La transfusion de sang ou de produits dérivés du sang est rendue marginale depuis l’introduction du diagnostic génomique viral chez les donneurs (risqué résiduel estimé à 1/10 000 000 dons) [24].

B- Diagnostic biologique de l'hépatite C

Le diagnostic d'hépatite chronique repose sur deux critères: la présence d'anticorps antivirus de l'hépatite C (VHC) dans le plasma et la recherche de virus circulant par recherche d'ARN viral [29].

- Anticorps anti-VHC : détectés par méthode Elisa. Sensibilité de 100 % chez les immunocompétent, mais 50 à 80 % chez les immunodéprimés (peut être possible de faux négatif), Ce sont les témoins d'un contact avec le VHC, mais pas d'une infection chronique.

- Mesure de la charge virale par PCR : Affirme la réplication virale et la quantifie (c'est un facteur prédictif de la réponse au traitement).

■ Indications

- Hépatite chronique et sérologie VHC positive.
- Suspect d'hépatite C aigüe.
- Hépatite chronique chez l'immunodéprimé ou chez dialysé chronique.
- Sérologie faiblement positive.
- Avant instauration d'un traitement antiviral.
- Génotypage : indispensable avant tous le traitement.

❖ **Le virus de l'hépatite Delta (VHD)**

A- Structure et propriétés

Virus à ARN simple brin, de la famille de viroïdes, ne pouvant se multiplier qu'en présence du VHB. Génome codant pour une protéine : Ag Delta.
Enveloppé d'une enveloppe constituée d'Ag HBs.

B- Mécanismes de toxicité

Immunité médiée par les CTL, les lymphocytes CD4+ et les NK, cytotoxicité directe.

C- Transmission

- Co-infection ou surinfection chez les patients porteurs du virus B.
- Même type de transmission que le VHB.

- Si co-infection : 95 % de guérison de l'hépatite aigüe D.
- Si surinfection : 95 % d'hépatite chronique D active avec arrêt de la multiplication du virus B.
- Dans les 2 cas le risque d'hépatite fulminante est de 5 %.

D- Diagnostic biologique du VHD

Chez les patients porteurs de VHB uniquement (Ag HBs+, IgM Ac anti-HBc-).
La recherche d'IgM anti delta pose le diagnostic d'hépatite delta aigüe de surinfection d'une hépatite chronique B selon l'histoire clinique et les anciennes sérologies virales. La présence d'IgG Ac anti-VHD isolé signe la co-infection par le VHD guérie (l'hépatite B continuant d'évoluer pour son compte). Dosage d'ARN viral par PCR (en centre spécialisé).

C'est une complication tardive de la surcharge en fer. Une surcharge ferrique peut également apparaitre au cours de l'évolution d'une cirrhose quelle que soit son étiologie [30, 31].

Les arguments en faveur sont :
- Terrain.
- Coefficient de saturation de la transferrine >60 % (après 7 jours sans alcool).
- Mutation C282Y du gène HFE1 homozygote.
- Histologie : surcharge ferrique diffuse et massive.

2.3.4- D'autre cause

- ❖ **Maladie de Wilson (MW)**

Maladie rare mais plus souvent **curable**. Ce diagnostic doit toujours être évoqué surtout si :
- Terrain : patient jeune.
- Clinique évocatrice: **anneau de Kayser-Fleisher** (pigmentation jaune verdâtre au bord de la corné. Il peut être absent au début de la maladie) et les autres manifestations (Rhumatologie : arthralgie, condensation sous chondrale, ostéomalacie/Hématologie : anémie hémolytique, Pancytopénie/Néphrologie : acidose tubaire distale, néphrocalcinose) [32].

■ **Biologie**

- Cuprémie base (<0,2 mg/l).
- Cuprurie élevée (>0,1 mg/l).
- Céruléoplasmine base (<200 mg/l).

❖ **Hépatite auto-immune**

Elle est rapidement évolutive et peut bénéficier d'un traitement efficace. Arguments en faveur de l'étiologie :

- Femme et/ou ATCD de maladies auto-immunes.
- **Cytolyse importante**, prédominant sur les ALAT.
- **Anticorps élevés** : AC anti-muscle lisse ou LKM1 (Liver Kidney Microsomal type1 antibody), présents 80 % des cas.
- Histologie : hépatite chronique très active.
- Réponse au **traitement immunosuppresseur.**

❖ **Cirrhose d'origine biliaire (CB)**

Les cirrhoses biliaires secondaires : surviennent chez un patient avec une histoire d'obstacle chronique sur les voies biliaires.
Les cirrhoses biliaires primitives : sont des maladies chroniques cholestatiques de cause inconnue.

- Elle touche principalement les femmes 90 % de plus de 50 ans.
- Prurit marqué
- Cholestase sans argument pour un obstacle extra-hépatique ou une cholangite sclérosante.
- Anticorps anti-mitochondries M2.
- Histologie : granulome entourant les canaux biliaires.

❖ **Médicaments**

L'hépatite médicamenteuse chronique secondaire à la prise prolongée de certains médicaments (l'amiodarone, Le paracétamol, l'anti épileptique, L'AINS, les médicaments psychotrope, l'alpha méthyldopa, l'isoniazide, la clométhacine, le méthotrexate ou la vitamine A) [10].

Ils ont toujours évoqué la cirrhose, surtout si médicaments pris au long cours et connus comme étant hépatotoxiques. L'amélioration du tableau à l'arrêt du médicament est un argument en faveur de ce diagnostic.

- **Stéatose hépatique non alcoolique**

Le terrain est évocateur :

- Obésité.
- Nutrition parentérale prolongée.
- Diabète de type II.
- Hypertriglycéridémie et la cirrhose survient **après 10 ans d'évolution.**

2.4- Anatomopathologies de la cirrhose décompensé

2.4.1- Aspect macroscopique

- Foie de consistante dure, à bord inférieur tranchant.

- Modification de volume (rarement hypertrophique, souvent atropho-hypertrophique, parfois atrophique).

- Surface irrégulière faite de nodules de régénération (micro-nodules <3 mm, macro-nodules >3 mm).

Aspect macroscopique

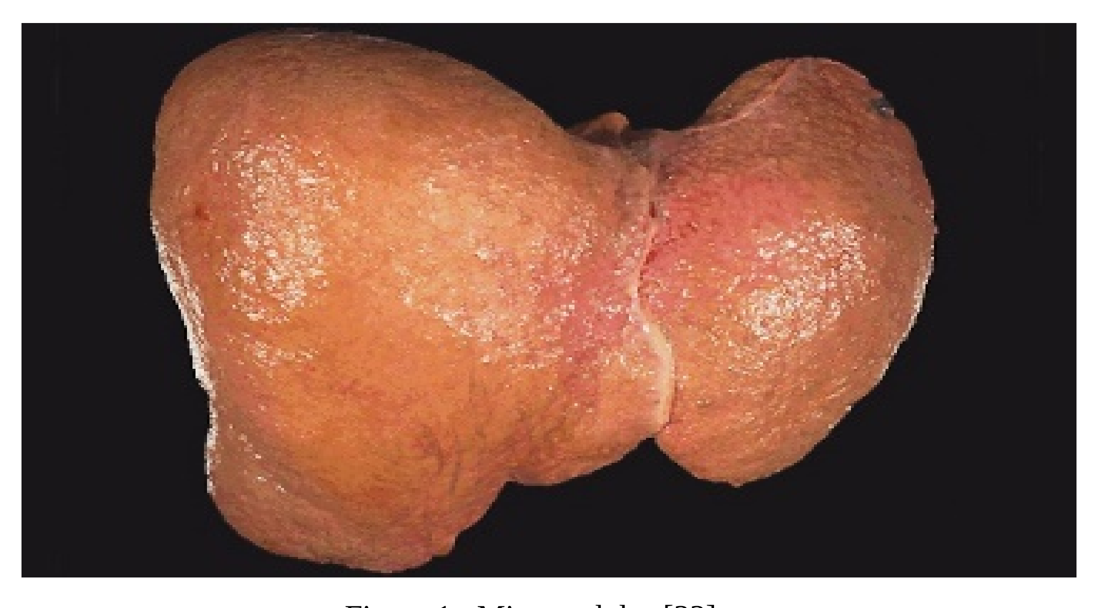


Figure 1 : Micronodules [33]

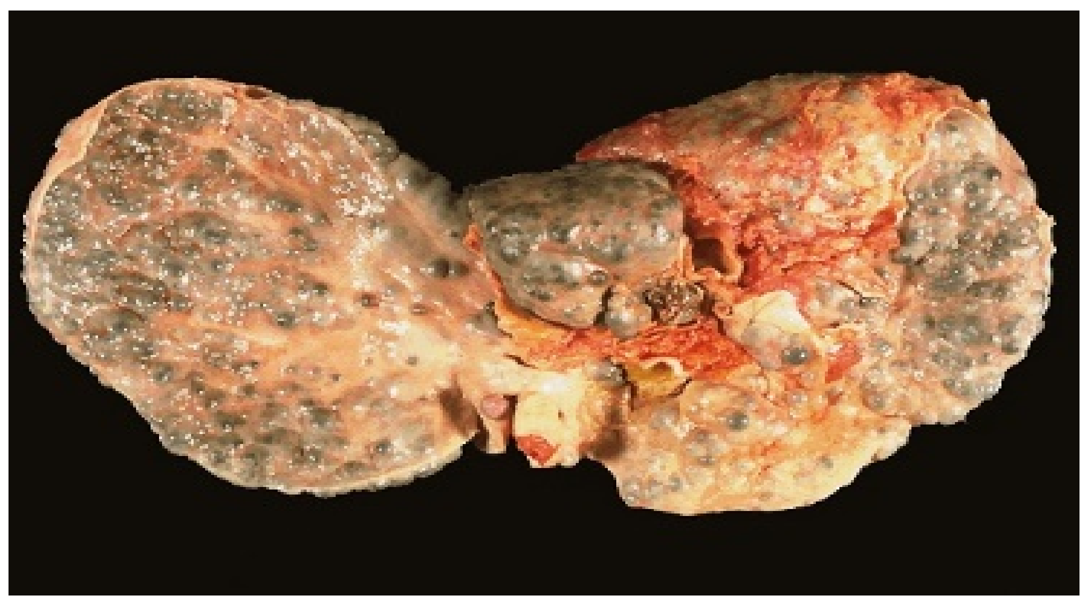


Figure 2 : Macro nodules [34]

2.4.2- Aspect microscopique

Aspect microscopique

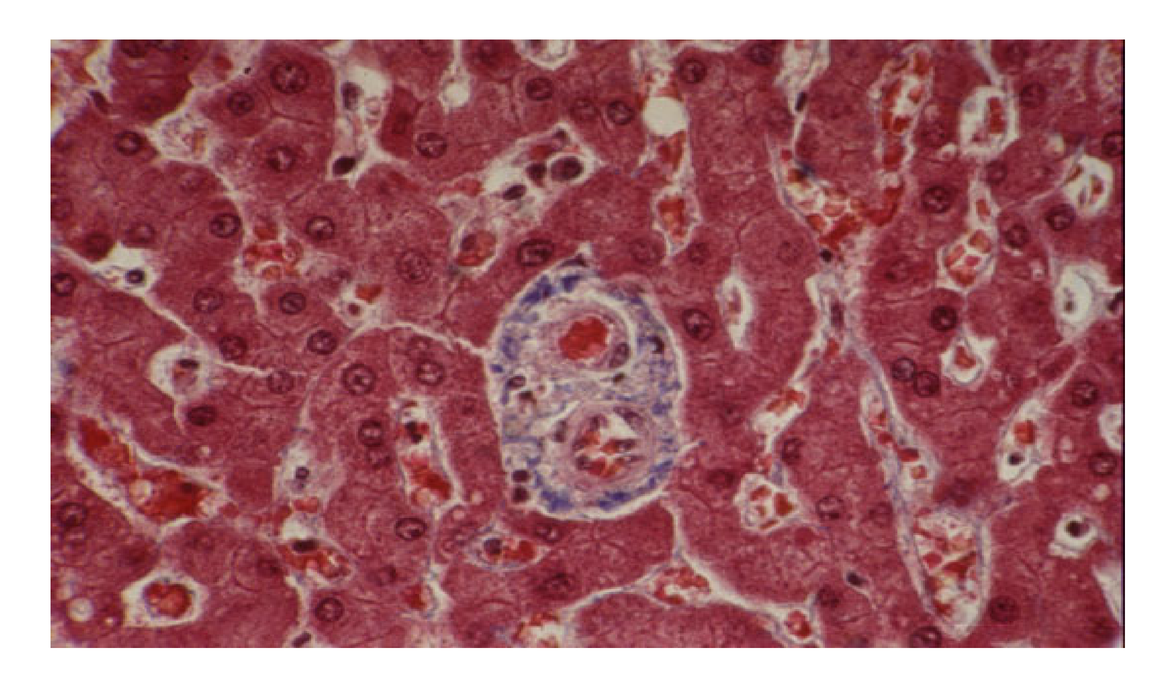


Figure 3 : Portale hypoplasique [35]

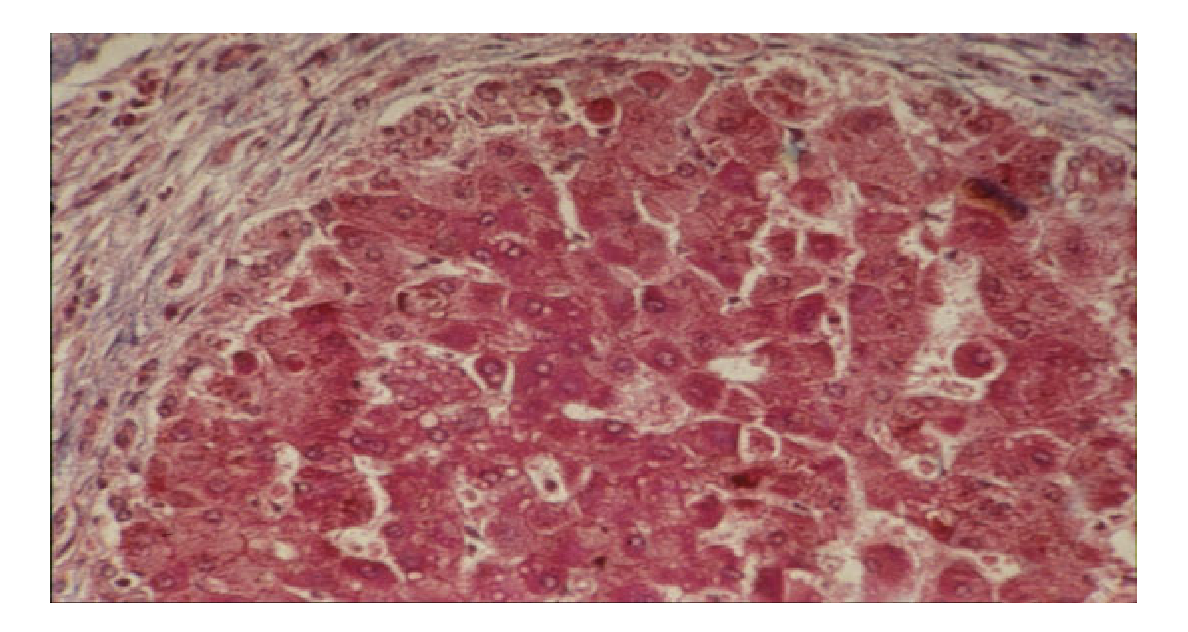


Figure 4 : Nodule régénérative [36]

- Fibrose mutilante annulaire qui remplace le parenchyme normal (Annexe 3).
- Nodule de régénération, limités par la fibrose annulaire.
- Caractère diffus des lésions [37,38].

2.5- Physiopathologies de la cirrhose du foie

La cirrhose est la conséquence de toute lésion chronique des hépatocytes, quelle qu'en soit la cause :

- Régénération anarchique des hépatocytes restant aboutissant à la constitution de nodules de régénération (fibrose qui empêche la reconstitution de lobules normaux) ayant perdu les connexions vasculaires et biliaires.
- Développement d'une quantité exagérée de tissu fibreux aboutissant à la fibrose.

Les conséquences physiopathologiques de la cirrhose sont l'IHC et l'HTP [39-45].

2.5.1- Insuffisance hépatocellulaire

Elle est liée à la destruction du parenchyme hépatique et va provoquer :

A. Diminution des fonctions de synthèse

- Baisse du taux de prothrombine (TP), réflétant la diminution de synthèse des facteurs de la coagulation (le facteur V, vitamino-K indépendant).
- Hypoalbuminémie.

- Hypocholestérolémie.

B. Diminution des fonctions d'épuration

- Ictère à bilirubine mixte.
- Hyperoestrogènisme.
- Diminution d'épuration de substances toxiques.

2.5.2- Hypertension portale

Définie par un gradient de pression entre le territoire portale et le territoire cave supérieure à 5 mm Hg ou une pression portale supérieure à 15 mm Hg. Dans la cirrhose, elle est secondaire à la compression des veinules sus-hépatiques par les nodules de régénération qui augmentent la résistance vasculaire au sein du foie et donc la pression portale. C'est un bloc intra-hépatique post-sinusoïdal. Une vasodilatation artérielle splanchnique et systémique avec syndrome hyperkinétique (augmentation de l'indice cardiaque) entretient et aggrave l'hypertension portale.

Conséquences :

- Splénomégalie.
- Développement de voies de dérivation porto-systémiques (dilatation des veines sous-jacentes).

2.6- Contexte cliniques

La cirrhose a une évolution insidieuse qui explique qu'au moment de la découverte de la cirrhose, environ 2/3 des patients ont déjà au moins une complication de leur maladie [46, 47].

2.6.1- Signes cliniques

Dans la cirrhose compensée, il n'existe aucun signe fonctionnel. On recherche systématiquement des signes :

2.6.2- Signes généraux et fonctionnels

- Asthénie, anorexie, amaigrissement et/ou amyotrophie [48, 49].

2.6.3- Palpation hépatique

- Volume normal, ou hépatomégalie ou atrophique.
- Face antérieure lisse, dure, et bord inférieur tranchant.

En cas d'ascite, d'obésité ou atrophie, la palpation peut être normale [50].

2.6.4- Hypertension portale

- **Syndrome hyperkinétique** : tachycardie, augmentation du débit cardiaque, baisse modérée de la pression diastolique.
- **Splénomégalie**
- **Circulation veineuse collatérale** de siège épigastrique ou autour l'ombilic (aspect en tête de méduse ou signe de Cruveilhier-Baumgarten, secondaire à la reperméabilisation de la veine ombilicale).

2.6.5- Insuffisance hépatocellulaire

- **Angiomes stellaires** (dilatations artériolaires sous-cutanée, avec point rouge central d'où irradient en étoiles des petits vaisseaux rouges, disparaissent à la vitro-pression): thorax, membres supérieurs, visage...

- **Erythrose palmaire** (exagération de coloration rouge des éminences thénar et hypothénar) ou **plantaire** (plante des pieds).

- **Autres signes** : *Foetor hépaticus* (odeur de l'haleine douceâtre), ongles blancs, ictère, hippocratisme digital, gynécomastie, féminisation chez l'homme, aménorrhée et stérilité chez la femme [49].

2.7- Contexte paraclinique

2.7.1- Biologies

- **NFS** : anémie, thrombopénie, leucopénie (hypersplénisme).
- **Bilan hépatique** : élévation modérée des transaminases (1,5 à 2 fois de valeur normale) prédominant sur les ASAT, élévation modérée des enzymes de cholestase.
- Baisse du TP associé à une baisse du facteur V (élimine une carence en vitamine K).

- Hypoalbuminémie, hypocholestérolémie.
- Hypergammaglobulinémie d'aspect polyclonal (élévation IgA, bloc beta-gamma).

2.7.2- Echographies

Examen systématique devant un suspect de cirrhose (Annexe 4). Elle est non spécifique et recherche des signes indirects et d'évocateur de cirrhose.
Le parenchyme hépatique hétérogène et structure granuleux ou nodulaire. Le doppler, en étudiant l'artère hépatique et la veine porte permet d'augmentée la sensibilité et la spécificité de l'échographie [52,53].

2.7.3- Endoscopies

- Recherche des signes endoscopiques d'hypertension portale (Annexe 5).
- Gastropathie d'hypertension portale : aspect pavimenteux, musculaire ou télangiectasique de la muqueuse fundique et/ou antrale.

2.7.4- Histologies

Permet de poser définitivement le diagnostic : au moins un nodule de régénération entouré de fibrose. La ponction biopsie hépatique (PBH) n'est pas fiable à 100 % le pourcentage de faux négatif est d'environ 25 %. Normalement faite par **voie transpariétale** en l'absence de contre-indications (trouble de l'hémostase avec TP <50 %, ou plaquettes <50 000/mm³, tumeur vasculaire, ascite abondante, dilatation des voies biliaires intrahépatiques). En cas de contre-indication, biopsie par voie **trans-jugulaire.** Elle permet également d'orienter le diagnostic étiologique:

- Signes d'hépatite alcoolique aigüe.
- Surcharge en fer ou en cuivre.
- Présence d'Ag HBs.

2.8- Synthèse diagnostique de la cirrhose

Le PBH n'est pas systématique pour le diagnostic de la cirrhose. En effet, le diagnostic est posé le plus souvent par un faisceau d'arguments avec les examens non invasifs systématique.

Clinique, biologique, imagerie, endoscopie. Elle est donc pas nécessaire si le tableau clinique fortement évocateur. Elle reste le plus souvent nécessaire pour les cirrhoses virales **B** et **C**, les hépatites auto-immunes et chez les malades avec une suspicion diagnostique [54, 55].

Les tests non invasifs **Fibroscan**® ou **Fibrotest**® (Tableau 10) ne sont pas encore validés pour la confirmation du diagnostic de fibrose, sauf en cas hépatopathie virale C chez un patient sans comorbidité. Les indications des tests non invasifs vont sûrement s'étendre (hépatite B) [56,57]. La PBH : selon l'étiologie et l'ensemble des résultats.

2.9- Diagnostic différentiel

2.9.1- Hépatomégalie chez un patient cirrhotique

- Stéatose hépatique.
- Hépatite alcoolique.

2.9.2- Hypertension portale

A. Bloc sus-hépatique

- Syndrome de Budd-Chiari.

B. Bloc intrahépatique

- Hyperplasie nodulaire régénérative.
- Sclérose hépato portale.
- Bilharziose hépatique.
- Amylose, Mastocytose.
- Sarcoïdose hépatique.

C. Bloc infra hépatique

- Thrombose, tumorale, et les compressions de la veine porte.

2.10- Evaluation de la gravité de la cirrhose

La gravité évaluée par **le score de Child-Push**, qui comprend des critères **cliniques** et **biologiques** [58].

Tableau 1: Score de Child-Push.

Critères	1 point	2 points	3 points
Bilirubine totale	<35 µmol/l	Entre 35 et 50 µmol/l	>50 µmol/l
Albumine	>35 g/l	Entre 28 et 35 g/l	<28 g/l
TP	>50 %	Entre 40 et 50 %	<40 %
Ascite	Absente	Faible abondante	Grande abondante
Encéphalopathie	Absente	Astérix	Trouble de conscience

Il existe de **3 stades de gravité** dans la classification de Child-Push :

- **A** (5-6 points).
- **B** (7-9 points).
- **C** (10-15 points).

2.11- Traitement et suivi de la cirrhose compensée

Le traitement curatif de la cirrhose est la transplantation hépatique et la prise en charge l'étiologie [59-62].

2.11.1- Traitement étiologique lorsqu'il est possible

A. Sevrage alcoolique

Surveillance par les γGT. Le sevrage est indispensable en cas de cirrhose alcoolique et en cas d'hépatopathie chronique non alcoolique (cofacteurs).

B. Traitement d’une hémochromatose

Le traitement est basé sur **les saignés**, **la surveillance** des complications de l’hémochromatose, des saignés et les mesures associés communes aux patients atteints d’hépatopathie. La prise en charge des complications (diabète. insuffisance cardiaque)

■ Saignée

C’est le traitement de référence

- Le volume à dépléter par saignée doit être adapté au poids, à l’âge, au terrain cardiovasculaire du patient. Il ne doit pas dépasser 550 ml.
- Pas de saigner si Hb <11 g/dl.
- Il faut compenser la perte volémique (bonne hydratation ou perfusion de macromolécules).
- En phase d’induction (ferritine >300 ou >200 µg/l = saignée tous les semaines).
- En phase d’entretien (ferritinémie <50 µg/l), saignées tous les 2 à 4 mois afin de maintenir cette concentration.

■ Complication des saignées

- Malaise, hypotension, anémie.

■ Surveillance des saignées

Objectifs : ferritinémie inférieure de 50 µg/l.

- Efficacité : ferritine (tous les mois pendant la phase d’induction puis tous les deux saignées en phase d’entretien).
- Examen clinique pendant et après la saignée, NFS régulières et une semaine avant chaque saignée.

En cas contre-indications aux saignées (insuffisance cardiaque, cardiopathie ischémique, anémie) ou de non-faisabilité des saignées (insuffisance veineuse) égale chélateurs du fer (Desféral®), c’est un traitement uniquement intraveineux.

C. Traitement d'une MW

Il faut éviter les eaux et les aliments riches en cuivre (noix, champignons, chocolat, fruits de mer...). Le traitement est essentiellement médicamenteux :

- D-Pénicillamine ou Trintine : il est débuté progressivement afin d'évité une aggravation transitoire des symptômes par mobilisation rapide du cuivre dans l'organisme.

D. Traitement d'une maladie auto-immune

Le traitement est indiqué pour les cas d'hépatites actives :

- Corticoïdes (**Prednisolone**®) : 0,5 mg/kg/j associés avec **Imurel** : 2 mg/kg/j en traitement d'attaque. Pour éviter les rechutes, l'**Imurel** peut être poursuivi.

La récidive de l'hépatite auto-immune survient dans environ 30 % des cas [63].

E. Traitement de la CB

- Il repose sur l'acide ursodésoxycholique (**Delursan**®) : 10 à 15 mg/kg/j.
- Le prurit peut être soulagé par le **Questran**®-Cholestilamine.
- Les manifestations de la cirrhose n'ont pas de spécificités thérapeutiques supplémentation en vitamines liposolubles, prévention de l'ostéopénie.

F. Traitement des VHB, C et D

- Le plus souvent asymptomatique-cytolyse modérée inférieure de 10 fois de valeur normale.
- Bilan des coïnfections, PBH systématique, recherche contre-indications à l'interféron.
- Evolution vers la cirrhose et le carcinome hépatocellulaire (CHC) pour les hépatites chroniques actives.
- **Traitement** : uniquement les hépatites chroniques actives (cytolyse importante) [55-62].

- **VHB** : Interféron (pendant 6 mois si Ag HBe positif et pendant 12 à 24 mois si Ag HBe négatif).

- En cas d'intolérance, de contre-indication ou d'inefficacité, on donne analogues nucléotidiques.

- **VHC** : Les médicaments antiviraux utilisables en 2016 :

- **Les antiprotéases** (anti-NS3/4A) active principalement sur les virus de génotype1et4.le nom de ces molécules se finissent par **prévir** : le siméprévir (OLYSIO) et le paritaprévir (VIEKIRAX)
- **Les intibiteurs pangénotypique de la protéine NS5A** qui participe à la réplication virale. le nom de ces molécules se finit par **asvir** : le daclatasvir (DACLINZA), le lédipasvir (HARVONI), l'ombitasvir (VIEKIRAX) ;
- **Les inhibiteurs de la protéine NS5B**, l'ARN-polymérase virale. Le nom de ces molécules se finit par **buvir**: le sofosbuvir (SOVALDI) qui est pangénotypique, le dasabuvir (EXVIERA) pour les génotypes1 et 4.

On peut ajouter à ses antiviraux un antiviral non spécifique: ribavirine (REBETOL, COPEGUS), qu'on utilise principalement en cas de cirrhose, sans être vraiement certain de son interêt. L'interféron alpha pégylé (PEGASYS, VIRAFERONPEG) ne doit plus être utilisé.

Le traitement dépense les génotypes du virus:

- Virus de génotype 1, 3, 4, 5, 6: anti-NS5B + anti-NS5A ou antiNS5A+antiNS5B+antiprotéase (8-12semaines).En cas de cirrhose, on augmente la durée du traitement à 24 semaines, soit on ajoute de la ribavirine. Sofobuvir+daclatasvir : 12 semaines .En cas cirrhose, Sofobuvir+daclatasvir : 24 semaines ou Sofobuvir+daclatasvir + ribavirine : 12 semaines.
- Virus de génotype 2:sofosbuvir+daclatasvir:12 semaines (24semaine si cirrhose décompensée) ou sofovir+ribavirine : 12 semaines [64].

- VHD : Interféron ou Interféron pégylé à forts doses.

- **Traitement préventif** : vaccination contre VHB, mesures de prévention.

2.11.1- Mesures associées

Devant les traitements étiologiques, les mesures associées de cirrhose sont importantes [65-74].

- Prise en charge nutritionnelle.
- Vitaminothérapie B1 et B6.
- Vaccination contre les virus B et A.
- Adaptation posologique des médicaments à métabolisme hépatique.
- Médicaments anti-fibrotiques.
- Régime hypocalorique et exercices avec perte de poids d'au moins 10 % n'excédant pas 3 kg par semaines en cas de syndrome hyper-métabolique.
- Contre-indications des médicaments hépatotoxiques et sédatifs (préférer les benzodiazépines).
- Attention aux diurétiques, risque de syndrome hépatorénal.
- FOGD : annuelle ou tous les 2 ans.

2.11.2- Suivi de la malades

Surveillance régulière obligatoire afin d'authentifier la réalité du sevrage alcoolique et de dépister les complications de la cirrhose [74, 75].

❖ **La surveillance d'une cirrhose compensée**

■ **Surveillance de la cirrhose**

- L'examen Clinique : recherche de complications comme l'hémorragie digestive, l'ascite, l'hypertension portale.
- La biologie : suivi du score de Child-Pugh.

■ **Etiologies**

-Efficacité du traitement (virus, hémochromatose...).
- Sevrage alcoolique (ASAT, ALAT, γGT...).

■ **Complications**

- L'écho-doppler hépatique + alpha-foetoprotéine, doit être effectué tous les 6 mois.
- La FOGD : tous les ans ou tous les 2 ans, afin de dépister les varices œsophagiennes nécessitant une prophylaxie primaire de leur rupture. Il est ramené à 1 an en cas de cirrhose alcoolique ou d'insuffisance hépatique grave.

- **Terrain**

  - L'examen stomatologies et ORL (Pour les cancers les épidémiologique associés chez les patients alcooliques atteints de cirrhose).

2.12- Revue d'autre recherche dans les différent pays

- Selon d'étude de **BAMBARA M.L** sur 71 patients aux Burkina Faso ,2013.Il trouve que l'âge moyenne des patients 46,9 ans avec prédominante masculine. Au point de vu clinique, il représente une altération de l'état générale 59,1%, une douleur abdominale 67,3%, une anorexie 46,5%, un amaigrissement 45,1%, une asthénie 59,1%, un ictère 29,6%, une ascite 11,4%, une hépatomégalie 57,7%. Au point de vu échographique, il y a 19,7% de splénomégalies, 96,8% d'ascites et 21,20% de dilatation de la veine porte [76].

- Selon étude d'étiologies de la cirrhose aux Nord-est du Inde en 2013 sur 160 cas des patients. **Dr Anup K.Das** trouve que l'alcool 69%, Virus hépatite C 11%, Virus hépatite B 11%, l'auto-immune 1%, la cryogènes 8%.Le plus jeune cirrhotique était de 25 ans, le plus âgé étant de 72 ans, avec 61,25% en le groupe d'âge de 40 à 59 ans [77].

- Le recours aux soins pour cirrhose dans les services d'hépato-gastro-entérologie des centres hospitaliers généraux français, 2012.Étude de **Bertrand Condat et Coll** montre que Les 944 patients atteints de cirrhose représentaient 15% de l'ensemble des patients admis en hospitalisation conventionnelle dans les services participants. La cirrhose était due (avec ou sans cofacteur): à l'alcool (n=702, 74% des patients), au virus de l'hépatite C (n=195, 21%), à la stéato-hépatite non alcoolique (SHNA) (n=145, 15%) et au virus de l'hépatite B (n= 61, 6%)[78].

- D'autre étude en 2011, L'aspect clinique et prévalence de l'antigène hépatite B et l'anticorps hépatite C dans la cirrhose décompensé sur 136 cas à l'hôpital Calmette entre 1995-1997 par Dr **Watthana .S**. Il montre que l'âge moyen est 44,52an avec prédominant masculin .Les signes cliniques les plus marquées sont l'altération de l'état générale (89,6%), l'ascite (86%), l'œdème des membres inférieurs (66,7%), la circulation veineux collatérale (52,1%), et l'ictère (41,7%).À l'examen biologique, il trouve que l'anémie (58%), thrombopénie (69,4%).Les étiologie les plus souvent sont VHB 48,14% et VHC 41,58% [79].

III. OBJECTIFS

Etudier une cohorte de différents aspects épidémiologiques et étiologiques des cirrhoses hospitalisés au service de Gastroentérologie et Hépatologie (Médecine B) à l'Hôpital d'Amitié Khmer Soviet, notre étude réponde au grand objectif, ceux qui concernent de patients hospitalisés pendant la période de 1 ans en 2015.

3.1- Objectif général

- Déterminer les fréquences des cirrhoses au service de Gastroentérologie et Hépatologie (Médecine B) à l'Hôpital d'Amitié Khmer Soviet.

3.2- Objectifs spécifiques

- Déterminer les différences aspects cliniques et paraclinique de la cirrhose.
- Identifier les étiologies de la cirrhose.

IV. MATERIELS ET METHODES

4.1- Type de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective sur les dossiers médicaux des patients atteints cirrhoses au service de Gastroentérologie et Hépatologie à l'Hôpital d'Amitié Khmer Soviet, Phnom Penh, Cambodge en 2015.

4.2- Lieu d'étude

Il s'agit d'une étude pendant 1 an de cirrhoses au service de Gastroentérologie et Hépatologie (Médecine **B)**.

4.3- Population de l'étude

L'étude sur 431 patients a été hospitalisée à l'Hôpital d'Amitié Khmer Soviet.

4.4- Taille de l'échantillon et le choix de l'échantillon exemplaire

L'étude sur 2169 patients a été hospitalisée à l'Hôpital d'Amitié Khmer Soviet au service de Gastroentérologie et Hépatologie (Médecine B). Ceux que nous avons trouvé 431 cas des cirrhoses des admissions en 2015.

4.4.1- Critère d'inclusion

- Age supérieur à 18 ans.
- Tous les 2 sexes
- Cirrhose diagnostiquée par les arguments cliniques, biologiques et échographiques.

4.4.2- Critère d'exclusion

- Age inférieur à 18 ans.
- Dossiers manquant de marqueurs viraux.
- Malades ré-hospitalisés durant recherche.

4.5- Outil de collection des données

Les données ont alors été recueillies de façon rétrospective à l'aide d'une fiche de recueil standardisée (Annexe 1). Les principaux éléments des motifs d'hospitalisations, des âges, des sexes, des provenances et des examens cliniques et para cliniques.

4.6- Procédure de collection des données

La liste des patients hospitalisés sur la période d'étude pour compensation et décompensation cirrhotique a été établie grâce à la liste de tous les patients archivés au service de gastroentérologie et hépatologie (Médecine B). Ceci a permis d'obtenir une première sélection en ne gardant que les hospitalisations pour les cirrhoses. Puis pour chaque patient il a été vérifié qu'il correspondait bien aux critères d'inclusion, et ne présentait pas de critère(s) d'exclusion. Les fiches des recueilles sont notées les principaux éléments de l'interrogatoire, de l'examen physique et de l'examen complémentaire.

4.6.1- Biais et limitation de notre étude

A. Biais de sélection et d'étiologie

Ce biais se retrouve obligatoirement dans notre étude du fait que nous avons choisi un patient de manière arbitraire. Nous avons choisi des patients avec déjà diagnostic d'un syndrome cirrhotique dans les dossiers médicaux. C'est la raison qu'on ne peut pas faire directement de l'examen clinique, paracliniques systématiques chez tous les patients. De plus, il manque de précisions sur certains points, en particulier sur les antécédents, la consommation d'alcool, et les autres causes qui sont vraiment des étiologies de cirrhose.

B. Limites de notre étude

On a étudié 431 cas des cirrhoses par l'étude rétrospective dans l'Hôpital Amitié Khmer Soviet. Il a très limité parce que toute les informations basé sur les dossiers médicaux. Par d'ailleurs, c'est une étude dans un hôpital, il ne reflète pas forcément l'ensemble de la population Cambodgienne.

4.7- Analyse des résultats

Les valeurs absolues, les pourcentages sont calculés simplement, et analyse descriptive a été également réalisée avec Excel. Et pour chaque paramètre épidémiologique et étiologique qui sont représentés sous forme de tableaux et diagrammes, à l’aide du logiciel Excel.

4.8- Considérations éthiques

Toutes les collections des données ont été réalisées seulement après l’accord de l’hôpital. Les identifications du patient ne sont pas montrées.

V. RESULTATS

5.1- Aspects épidémiologiques

5.1.1-Nombre de la cirrhose hospitalisés parmi les malades admis au service B

Parmi 2169 patients hospitalisés à l'Hôpital d'Amitié Khmer Soviet au service de Médecine B, il y a 431 cas de cirrhoses (soit 19,87 %) sont rendus dans notre étude.

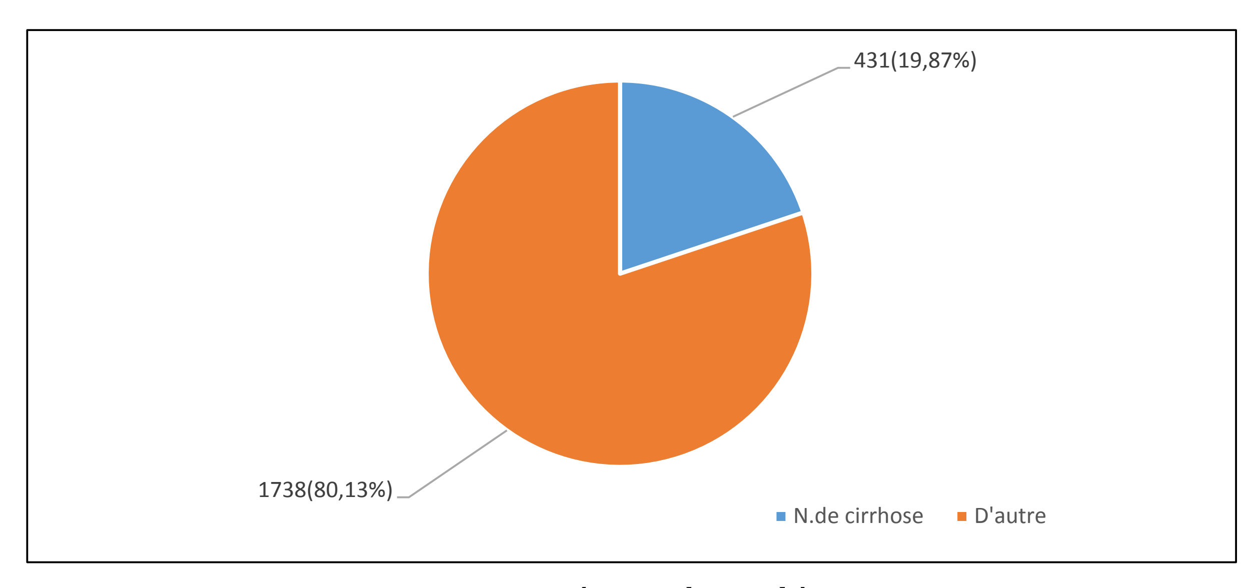


Figure 5: Fréquence hospitalière.

5.1.2- Répartition selon le Sexe

Parmi les 431 cas des patients, il y a 242 hommes (soit 56,15 %) et 189 femmes (soit 43,85 %) soit un sexe ratio : H:F = 1,28:1.

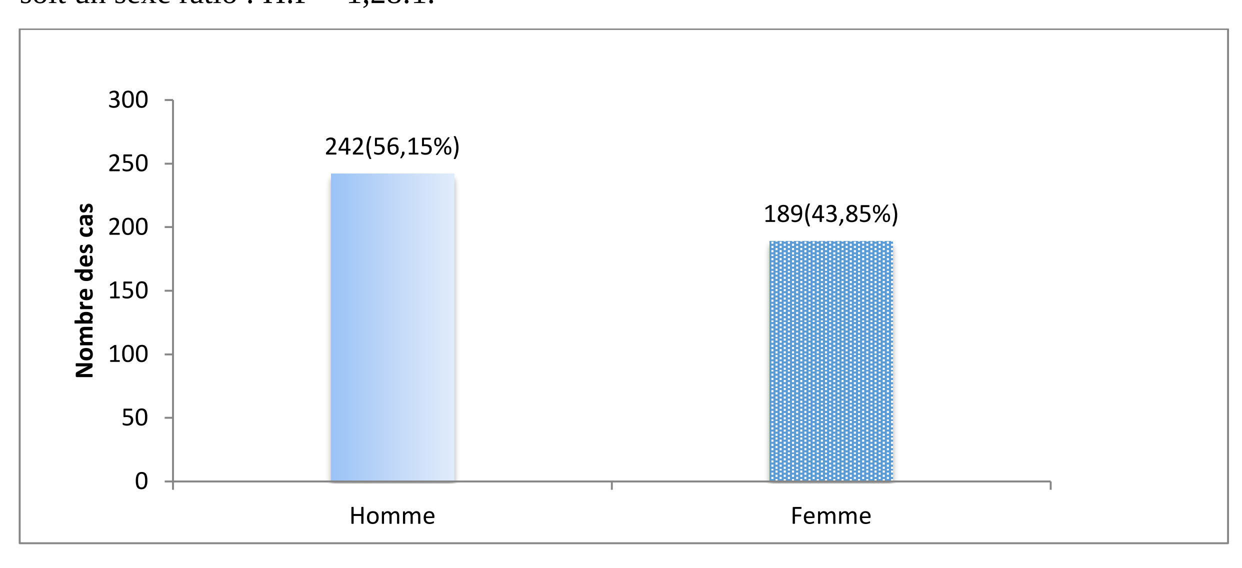


Figure 6: Répartition selon le sexe.

5.1.3- Répartition selon l'âge

Les cirrhoses ont été observées avec une moyenne d'âge de 54 ans avec l'âge le plus jeune est 15 ans, l'âge le plus âgé est 88 ans. La fréquence a été observée dans le tranche d'âge les plus touchées étaient de 25 à 64 ans. Parmi eux, nous avons trouvé que l'âge entre 15 à 24 ans étaient 8 cas (soit 1,86 %), 25 à 49 ans : 155 cas (soit 35,96 %), 50 à 64 ans : 194 cas (soit 45,01 %) et à l'âge supérieure de 60 ans étaient 74 cas (soit 17,17 %).

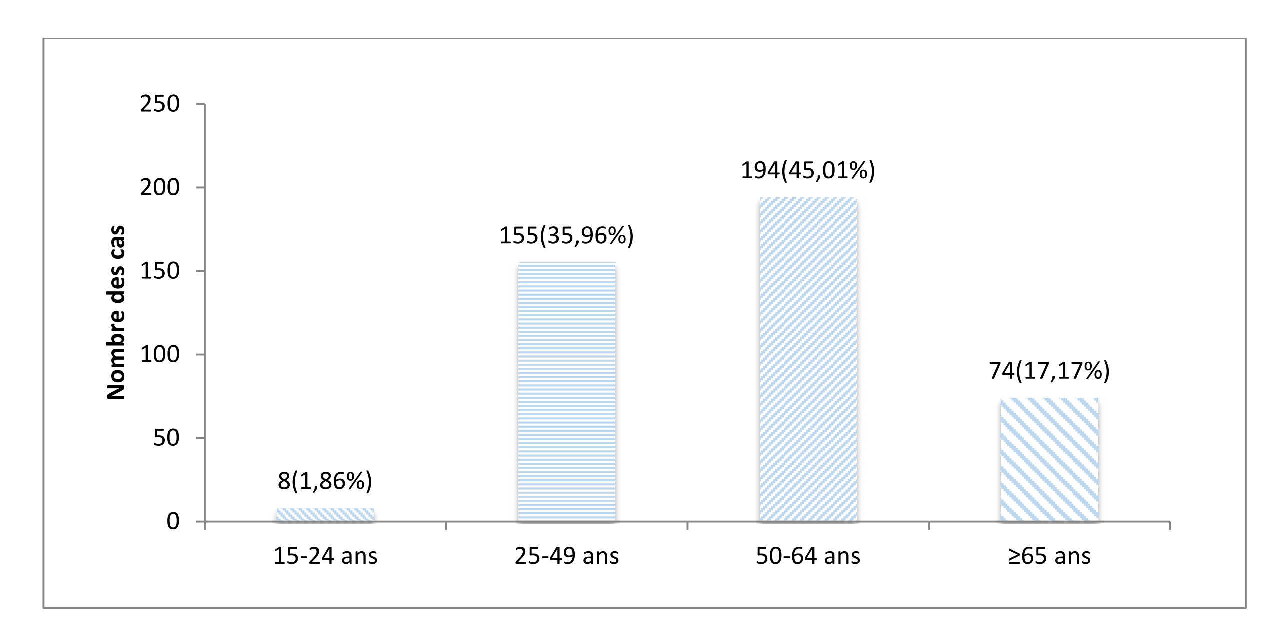


Figure 7: Répartition selon l'âge.

5.1.4- Répartition selon géographique

Tableau 2: Répartition des patients selon l'origine géographique.

Provenance des patients	Nombres des patients	Pourcentage
Phnom Penh	158	36,66 %
Prey Veng	48	11,14 %
Kandal	47	10,90 %
Kampong Cham	31	7,19 %
Takeo	30	6.96 %
Kampong Speu	30	6,96 %
Koh Kong	17	3,94 %
Kampong Chhnang	12	2,78 %
Kampot	12	2,78 %

Kratié	10	2,32 %
Battamborng	10	2,32 %
Kampong Thom	9	2,09 %
Pursat	5	1,16 %
Odormeanchey	3	0,70 %
Kompongsom	3	0,70 %
Siemreap	2	0,47 %
Steungtrèng	2	0,47 %
Preah Vihear	1	0,23 %
Rattanakiri	1	0,23 %

Il présente le nombre des patients inclus et les pourcentages selon l'origine géographiques. Durant la période de recrutements de patients, nous avons noté que les nombres de cas de cirrhose hospitalisés dans notre service augmentent significativement à Phnom Penh, Prey Veng, Kandal, Kompong Cham….

5.1.5- Répartition selon la fréquent mensuelle d'hospitalisation du patients

Parmi les 431 cas, on note que la fréquence le plus haut aux Janvier 53 cas (12,30%) et Octobre 55 cas (12,76%).

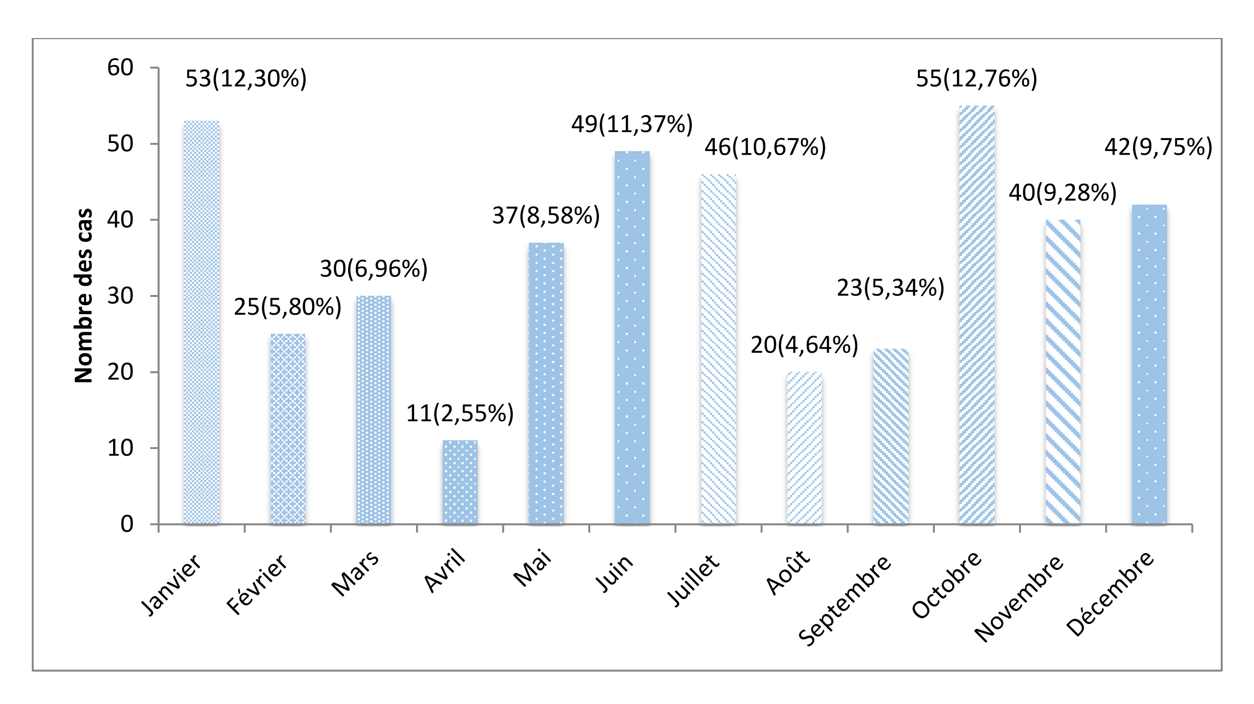


Figure 8: Fréquence mensuelle d'hospitalisation

5.1.6- Profession

La profession le plus marqué est les cultivateurs 207cas (48,03%) et La sans profession (restant à la maison) 146 (33,87%).

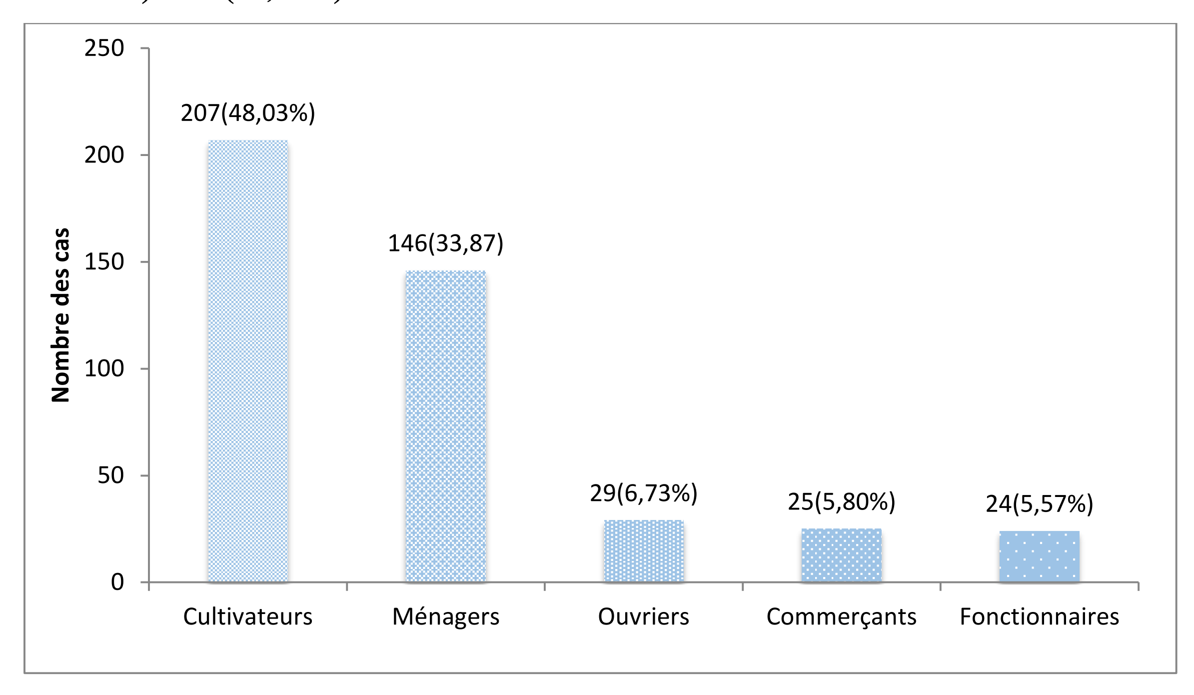


Figure 9: Répartition selon les professions.

5.2- Aspects cliniques

5.2.1- Répartition selon motif de l'hospitalisation

Tableau 3 : Principaux signes amenant les patients à l'hôpital.

Signes amenant à l'admission	**Fréquence**	**Pourcentage**
Ascite	105	24,36 %
Hémorragie digestive	95	22,04 %
Œdème des MIs	87	20,19 %
Ictère	66	15,31 %
Ascite + Dyspnée	44	10,21 %
Fièvre	15	3,48 %
Encéphalopathie hépatique	8	1,86 %

Parmi les 431 patients cirrhotiques hospitalisés dans notre service de Gastroentérologie et Hépatologie (Médecine B) à l'Hôpital d'Amitié Khmer Soviet. Comme suivant, la première

constatation était que dans la plupart de nos observations, les signes amenant les patients à l'admission étaient dans la plupart des cas l'ascite pour 105 cas (soit 24,36 %), l'hémorragie digestive pour 95 cas (soit 22,04 %), l'œdème des Mis pour 87 cas (soit 20,19 %), l'ictère pour 66 cas (soit 15,31 %) l'ascite + Dyspnée pour 44 cas (soit 10,21 %) et les autre signes est très rare.

5.2.2- Répartition selon les signes fonctionnels et généraux

Tableau 4 : Principaux signes fonctionnels et généraux.

Signes fonctionnels et généraux	**Fréquence**	**Pourcentage**
Asthénie	331	76,79 %
Douleur abdominale	243	56,38 %
Anorexie	179	41,53 %
Perte du poids	85	19,72%
Dyspepsie	83	19,26%
Ictère	75	17,40%
Diarrhée	38	8,81%
Dyspnée	32	7,42 %
Nausée	29	6,72 %
Vomissement	23	5,34 %
Fièvre	23	5,34%

Nous avons retrouvé 11 signes fonctionnels :

Les asthénies sont retrouvées dans 331 cas (soit 76,79 %), les douleurs abdominales dans 243 cas (soit 56,38 %), les anorexies dans 179 cas (soit 41,53 %).

Les fièvres sont retrouvées dans 23 cas (soit 5,34 %, les pertes du poids dans 85 cas (soit 19,72 %), les ictères dans 75 cas (soit 17,40 %), les dyspnées dans 32 cas (soit 7,42 %), les dyspepsies dans 83 cas (soit 19,26 %).

Les diarrhées sont retrouvées dans 38 cas (soit 8,81 %), les nausées dans 29 cas (soit 6,72 %) et les vomissements dans 23 cas (soit 5,34 %).

5.2.3- Répartition suivants les signes physiques

Tableau 5 : Répartition suivant les signes physique

Signes physiques	Fréquence	Pourcentage
Signes cliniques d'IHC		
Œdème des MIs	162	37,58%
Pâleur	115	26,68 %
Hépatomégalie	112	25,98%
Ongles blancs	105	24,36 %
Erythrose palmaire/plantaire	95	22,04 %
Angiomes stellaire	75	17,40%
Signes cliniques d'HTP		
Ascite	154	36,57 %
Circulation veineuse collatérale	128	29,69%
Hémorragie digestive	103	23,89 %
Splénomégalie	64	14,84 %
Signes cliniques d'EH		
Syndrome Confusionnel	12	2,78 %
Coma	6	1,39 %

Les signes physiques ont été étudiés chez les 431 patients :

Les pâleurs retrouvées dans 115 des cas (soit 26,68 %), les œdèmes deux MIs dans 162 des cas (soit 37,85 %), les ongles blancs dans 105 des cas (soit 24,36 %), les angiomes stellaires dans 75 des cas (soit 17,40 %), les érythroses palmaires/plantaires dans 95 des cas (soit 22,04 %), et les hépatomégalies dans 112 des cas (soit 25,09 %).

Les ascites dans 154 des cas (soit 36,57 %), les hémorragies digestives dans 103 des cas (soit 23,89 %), les circulations veineuses collatérales dans 128 cas (soit 29,69 %), les splénomégalies dans 64 cas (soit 14,84 %).

Les encéphalopathies hépatiques ; les syndromes confusionnels dans 12 cas (soit 2,78 %) et les comas dans 6 cas (soit 1,39 %).

5.3- Confirmer para cliniques

5.3.1- Répartition suivant selon résultat biologique

Tableau 6 : Répartition suivant selon résultat biologique

Biologies	**Nombre Total**	**Fréquence**	**Pourcentage**
Albuminémie<30g /L	216	164	75,92%
ASAT /ALAT<1	370	280	75,67%
Leucopénie	407	282	69,28%
Plaquette<150 000	392	235	59,80%
Hyponatrémie<135mmol/L	384	152	39,58%
Hb<80g/l	401	157	39,15%
TP<50%	297	116	39,05%
Bilirubine Total>3mg/dl	152	49	32,24%
Hyperleucocytose	407	125	30,72 %
Hypokaliémie<3,5 mmol/l	384	113	29,42%
ASAT/ALAT>1	370	90	24,32%
Créatininémie>1,5mg/dl	386	71	18,39%
Hyperkaliémie>5,5 mmol /l	384	15	3,90%
Hyper natrémie>145 mmol/l	384	11	2,86 %

Dans notre étude pendant 1 an (2015) chez patients cirrhotiques hospitalisés au service de Gastroentérologie et Hépatologie (Médecine B) à l'Hôpital d' Amitié Khmer Soviet.

Nous avons remarqué que les nombres des patients 370 cas, les rapports ASAT/ALAT >1 sont retrouvés dans 90 des cas (soit 24,32 %) et ASAT/ALAT <1 dans 280 cas (soit 75,67 %). Les hémoglobines basses 157 des cas (soit 39,15 %), les TP basses dans 116 des cas (soit 39,05 %).

5.3.2- Répartition selon les Signes échographiques

Tableau 7 : Aspects échographiques. 431 cas

Signes échographiques	Fréquence	Pourcentage
Ascite	251	58,24 %
Foie normale (12-14mm)	156	36,19%
Dilatation veine porte>12mm	137	31,79%
Hépatomégalie (>140mm)	127	29,47%
Structure granuleuse	121	28,07 %
Splénomégalie>12mm	113	26,21%
Foie atrophique	48	11,14%
Structure nodulaire	13	3,01 %

Les signes les plus fréquemment rencontrés étaient : les ascites dans 251 des cas (soit 58,24 %), les hépatomégalies dans 127 des cas (soit 29,47 %), les foies atrophiques dans 48 des cas (soit 11,14 %) les veines portes dilatées dans 137 des cas (soit 31,79 %), les splénomégalies dans 113 des cas (soit 26,21 %).

5.4- Répartition selon résultat de sérologie et antécédent de la maladie

Tableau 8 : Prévalences Ag HBs, AC anti-HCV et Alcool.

Prévalence	Fréquence	Pourcentage
Ac anti-HCV(+)	69	32,85%
Ag HBs(+)	67	31,90%
Alcoolisme	74	35,52%

Parmi les 431 cas cirrhotiques, nous avons recruté 210 patients, ceux qui étaient les marqueurs viraux : Ag HBs positifs : 67 cas (soit 31,90 %), Ac anti-HCV positifs : 69 cas (soit 32,85 %) et les notions des consommations d’alcools chroniques dans 74 cas (soit 35,52 %).

5.5- Durée d’hospitalisation

Tableau 9 : Répartition selon la durée d’hospitalisation.

Durée d’hospitalisation	**Nombres des patients**	**Pourcentage**
<5 jours	106	24,59 %
5-10 jours	206	47,80 %
>10 jours	119	27,61 %

Parmi les 431 cas des cirrhoses, la durée hospitalisation est :

- <5 jours : 24,59%
- 5-10 jours : 47,80%
- >10 jours : 27,61%

VI. DISCUSSION

6.1- Aspects épidémiologiques

6.1.1.- Fréquence hospitalière

Auteurs	Pays	Nombre des cas	Fréquence hospitalière	Années
Notre travaille	Cambodge	431	19,87%	2015
EPACRON [16]	Italie	832	32,6%	2014
Ouavene J.O [18]	Afrique centrale	200	18%	2007
Ong .C [3]	Cambodge	131	6,45%	2012

La fréquence de la cirrhose était de 19,87% dans notre étude qui se déroulait pendant un an dans le service spécialisé en hépato-gastroentérologie. Elle est supérieure à celle de Dr. Ong C [3], qui était de 6,45% dans le service de Médecine B en l'hôpital Calmette en 2012. Cette fréquence de la cirrhose concorde avec celle retrouvée par Ouavene J.O (18 %) d'étude en République Centrafricaine [18].Mais, elle est inférieur à celle d'étude en group EPACRON, représente 32.6% des cas cirrhose [16].

Le mode de recrutement et les critères d'inclusion pourraient expliquer cette différence de fréquence.

6.1.2- Proportion homme/femme

Auteurs	Années	N.des cas	Femme	Homme	Ratio (H : F)
Notre étude	2015	431	189(43,85%)	242(56,15%)	1,28 :1
Ouavene J.O [18]	2007	200	55(27,5%)	145(72,5%)	2,63 :1
Sawadogo W.A [19]	2012	87	61(70,1%)	26(29,9%)	2.3 :1

Le taux des hommes ayant la cirrhose est plus élevé que les femmes dans plus part des études. Elle est aussi confirmée par les études menées par Ouavane J.O et Sawadogo W.A, avec un taux prédominante masculin [18, 19].Notre d'étude comprenait 242 hommes (soit 56,15 %) et 189 femmes (soit 43,85 %) soit un sexe ratio H:F = 1,28:1.Cette prédominance masculine concorde avec les données de la littérature africaine et européenne [6, 7, 8,9].

6.1.3- Age des patients

Auteurs	Pays	N. des cas	Âge moyenne	Années
Notre series	Cambodge	431	54 ans	2015
EPACRON[16]	Italy	832	60,3 ans	2014
Ong .C[3]	Cambodge	121	54 ans	2012
Toure E.S[10]	Mali	63	49,44 ans	2008
Ouavene J.O[18]	Afrique centrale	200	45 ans	2007

Dans notre série , l'âge moyen de survenue d'une cirrhose est de 54 ans avec des extrêmes 15 et 88 ans.Elle est proche l'étude menées par Dr. Ong C avec des extrêmes 18 et 73 ans. Cette moyenne d'âge est supérieur de celle retrouvée par Toure E.S à 49,4 ans au Republique du Mali [10]. Le jeune âge dans ces différentes études africaines pourrait s'expliquer par l'infection par le virus de l'hépatite B dès l'enfance en milieu africain cause la plus fréquente de cirrhose dans ce contexte.

Par contre, une étude de EPACRON en Italie [16], a trouvé que l'âge moyen était de 60,3 ans. Ces âges moyens élevés pourraient être interprétés par la contamination des virus B et C plus tard dans la vie après la naissance car toute la population est proprement vaccinée.

6.2.- Aspects cliniques

6.2.1- Circonstances d'admission

Dans notre échantillon ,On voit que les signes amenant les patients à l'admission dans la plupart des cas par l'ascite soit 24,36%,l'hémorraghie digestive soit 22,04%,l'oedème des membre infériaux soit 20,19%,l'ascite et dyspnée soit 10,21%,et l'encéphalopathie hépatique soit 1,86%. Cette fréquence de hémorraghie digestive est inférieure à celles retrouvées au Repiblique du Mali par Toure E.S [10] qui était de 55,4%.
Le dépistage tardif des varices oesophagiennes explique le retard dans la prescription d'un traitement prophylactique de la rupture de ces varices.

6.2.2- Point de vue clinique

A- Asthénie, anorexie et ammaigrissement

Auteurs	Pays	Années	N.des cas	Asthénie	Anorexie	Ammai-grissement
Notre travaille	Cambodia	2015	431	76,79%	41,53%	19,72%
Bambara M.L [76]	Burkina Faso	2013	71	59,1%	46,5%	45,1%
Ong.C[4]	Cambodia	2012	121	78,51%	29,75%	21,49%

Dans notre étude ,on voit que :

- Les asthénies sont retrouvées dans 331 cas (soit 76,79 %).Elles sont corhorted avec à celle de Dr Ong.C qui retrové 78,51%,mais inférieurs à celle de Bambara M.L 59,1%.
- Les ammaigrissements dans 85cas (soit 19,72%) ,Elles sont inférieur à celle de Bambara M.L qui representait 45,1%,mais corhorted avec Dr Ong.C: 21,49%.
- Les anorexies dans 179 cas (soit 41,53 %). Elles sont corhorted avec à celle de Bambara M.L qui retrové 46,5 %,mais supérieurs à celle Dr Ong.C 46,5%.

B- Ictère, ascite et circulation veineuse collatérale

Auteurs	Pays	Années	N.des cas	Ictère	Ascite	CVC
Notre series	Cambodge	2015	431	15,31%	36,57%	29,69%
Wattana.S[79]	Cambodge	2011	136	41,7%	86%	52,1%
Toure E.S[10]	Mali	2008	63	36,5%	96,8%	39,7%

Dans notre série, nous avons vu que 15,31% des sujets présentaient un ictère, 36,57% une ascite et 29,69% une circulation veineuse collatérale. Ils sont inférieur à ceux de Wattana S[79], qui présentent un ictère dans 41,7% des cas, une ascite dans 86 % des cas et une CVC dans 52,1 % des cas et ils sont aussi inférieurs à ceux de Toure E.S[10],qui trouvent que 36,5% une ictère ,96,8% une ascite et une circolation collatéraux 39,7%.Cela on peut expliquer que les malades viennent nous voir au stade débutant avec peu de complication .

C- Hépatomégalie et Splénomégalie

Auteurs	Pays	Anée	N.des cas	Splénomégalie	L'hépathomégalie
Notre série	Cambogde	2015	431	14,84%	25,98%
Ong C[4]	Cambogde	2012	121	14,38%	13,22%
Toure E.S[10]	Mali	2008	63	46.00%	46,00%

Dans notre échantillion,on note que 25,98% des sujets présentent une hépatomégalie. Ce résultat est supérieur à celui de Ong C [4], qui rapportait dans son travail :13,22% d'hépatomégalie, mais il est inférieur à ceux de Toure E.S 46 % [10].De plus, on voit que 14,84% ayant splenomegalies ,Notre résultat est corhorted avec Dr Ong.C qui represente 14,38,mais inférieur à celle de Toure E.S 46%.

6.3- Aspects paracliniques

6.3.1- Echographie

Au point de vue paraclinique, nous avons retrouvé à l'échographie abdominale : une splénomégalie dans 26,21 % des cas, une ascite dans 58,24 % des cas et une dilatation de la veine porte dans 31,79 % des cas. Ces chiffres sont supérieur à ceux de la série de Bambara ML [76], qui présentait dans 19,70% de splénomégalies, 53 % d'ascites et 21,20 % de dilatations VP. Les chiffres sont moins comparables à l'étude en Afrique par Sawadogo W.A [19], on voit que splénomégalie 32,9%, ascite 65,9%, foie hypertrophie 53,2% et dilatations VP 5,1%.

6.3.2- Anémie

Dans notre étude, une anémie représentait dans 39,15% des cas. Il est inférieur à ceux de Sawadogo W.A [19] qui trouve l'anémie 54,9% et à ceux de Watthana .S [79] représente 58%. Ces différances peuvent être expliqués par une spoliation sanguine au cours des hémorragies digestives qui quelques fois passent inaperçues, soit à une carence martiale.

6.3.3-Thrombopénie

59,80 % des patients ayant les nombres de plaquettes inférieures à 150 000/mm³ dans notre série. Ce taux est inférieur aux études de Watthana S[3] qui representait 69,4%.Mais , Il est supérieur à celle de Sawadogo WA [19] qui trouve que 41,5%. Ces différances peuvent être expliqués par les motifs d'hospitalisation dans les séries et ayant peu de complication.

Auteurs	Pays	Année	Anémie	Thrombopénie
Notre échantillion	Cambodge	2015	39,15%	59,80%
Sawadogo WA[19]	Burkina Faso	2012	54,9%	41,5%
Watthana S[79]	Cambodge	2012	58%	69,4%

6.4- Etiologies de virus B,C et Alcool

6.4.1- Etiologie d'hépatite B

Auteurs	Pays	Année	N.des cas	Hépatite B
Notre échantillion	Cambodge	2015	210	31,30%
Sawadogo WA[19]	Burkina Faso(Afrique)	2012	87	59%
EPACRON [16]	Italie	2014	832	17,6%

Les étiologies de ces cirrhoses étaient dominées par l'hépatite virale B dans 31,30 % des cas. Notre chiffre est supérieur à celui de L' EPACRON qui montre 17,6% des cas de HBV.Mais,il Sawadogo WA[19](59%).Ces différent peut expliqué par la forte contamination du virus B dans les pays en voie de développement comme Asie et Afrique.

6.4.2- Etiologie d'hépatite C

Auteurs	Pays	Années	N.des cas	Hépatite C
Notre étude	Cambodge	2015	210	32,85%
Toure E.S[10]	Mali	2008	63	40%
EPACRON[16]	Italie	2014	832	17%
Bertrand C [78]	France	2012	944	21%

Un taux de 32,85 % de la cirrhose provoquée par le VHC a été illustré dans notre étude.It est inférieux à ceux de Toure E.S[10] qui répresente 40% des cas et à ceux de Watthana S 41,58% des cas[79] . Mais, Il est supérieur à celle de L'EPACRON [16] qui trouve HCV 17% des cas et à celle de Bertrand .C [78] avec 21% de virus hépatite C.

Il y a deux l'explication pour la différent .Premièrement, la haute fréquence de VHC dans les pays en voie de développement surtout en Asie et Afrique favorise la propagation. Deuxièmement, les voies parentérales telles que la transfusion et l'injection sont beaucoup utilisées, ce qui également provoquer la forte transmission de la maladie.

6.4.3- Etiologie d'alcoolique

Auteurs	Pays	Années	N.des cas	Alcool
Bertrand C[78]	France	2012	71	74%
Anup K.D[77]	Indie	2013	160	69%
Notre échantillion	Cambodge	2015	210	35,52%
Sawadogo W.A[19]	Burkina Faso(Afrique)	2012	200	16,10%

Selon notre étude ,on voit que 35,52% des patients cirrhosique sont provoqué par l'ultilisation d'acool.Elle est supérieur à celle de Sawadogo WA [19] trouve que 16,1%.Par contre,elle est inférieur à celle Anup K D[77] represente 69% et à celle de Bertrand C[78] qui motre 74% des cas .

La différent peut être expiqué par le popularité de l'acool.Ce sont les problèmes de santé publique en France et aussi le Cambodge.

VII. CONCLUSION

La cirrhose reste un problème de la santé publique au Cambodge. Notre travail est une étude prospective de 431 patients hospitalisés à l'Hôpital Amitié Khmer Soviet au service d'hepatogastroentérologie en 2015 presque 19,87 % par rapport aux cas d'amission .

- La durée d'hospitalisation en moyenne est de 7 jours, avec une durée minimale de 1 jour et une durée maximale de 33 jours, dont 106 cas (soit 24,59 %) <5 jours, 206 cas (soit 47,80 %) 5-10 jours et 119 cas (soit 27,61 %) >10 jours.
- Les signes d'IHC et d'HTP sont les plus fréquemment retrouvés chez les cirrhotiques.
- Le rapport ASAT/ALAT >1 et la thrombopénie ont été des facteurs spécifiques, ce qui pourrait être utile pour le diagnostic non invasif de la cirrhose.
- L'endoscopie gastrique doit être pratiquée systématiquement en cas de cirrhose pour dépister et traiter les complications d'HTP.

Les études étiologiques montrent clairement l'existence d'une relation entre l'infection chronique par VHB, VHC, l'utilisation alcool et le développement d'une cirrhose.

Au Cambodge, la prévalence de l'Ag HBs:36,36% et de l'Ac anti-HCV:29,75% dans l'ensemble de population selon le Doctor Ong C [4]. Une étude réalisée chez la population en consultation par Watthana S [79], a trouvé que les fréquences de VHB et VHC sont de 48,14% % et 41,58 % respectivement.Malheureusement,il y a très peu étude de cirrhsoe d'origine alcoolique aux Cambodge .Mais,l'etude de Bertrand C[78] nous montre qu'il y a 74% d'origine alcoolique en France . L'ensemble de ces résultats pourrait nous confirmer que la cirrhose est causée par les virus B,C et l'acoolique.

Dans notre série, nous avons trouvé la présence de l'Ag HBs:31,30%,l'Ac anti-HCV:31,60% et l'acool:35,25%.Ces résultats obtenus signifient que l'infection par les virus B ,C et l'utiliasation d'acool sont les facteur responsable de la cirrhose.

Les autres facteurs étiologiques restent anecdotiques(Médicaments,Stéatose hépatique ,Infection d'autre virus...) et nécessitent une étude détaillée pour connaitre leur impact.

La prévalence de l'Ag HBs ,l'Ac anti-HCV et l'alcool est forte chez les sujets présentant une cirrhose au Cambodge.

VIII. RECOMMANDATION

Plusieurs points importants se dégagent de notre étude :

- L'information de la population sur les modes de contamination des hépatites B ,C et les rique d'alcool.
- L'information de la population pour eviter d'ultilisation du medicament toxique du foie.
- Dépister les Ag HBs et AC anti-HCV en cas suspesion .
- Très prudent la transfusion et l'utilisation de produits sanguins.
- prévenir la survenue des complications et des prolongations cirrhotiques.
- La prévention de l'infection par VHB, qui est la seule mesure réalisable au Cambodge, est très importante. Elle doit être faite en vaccinant les enfants dès la naissance (L'intégration de vaccin contre l'hépatite B dans la Programme Nationale et Elargi de Vaccination) ainsi qu'entourages des porteurs de VHC et les patients infectés par le VHC.

Par ailleurs, d'autres études, et en particulier des travaux prospectifs de grande échelle, sont nécessaires pour mieux comprendre les problèmes de la cirrhose au Cambodge et pour connaître leurs étiologies (prévalence des hépatites B et C chroniques et les autres causes).

IX. REFERENCES

[1]- **Jesse M. Civan, MD, Gastroenterologist, Thomas Jefferson University Hospital,** Cirrhose du foie**; [mis à jour Novembre 2011; Consulté le 27 April 2017].**Disponible sur : http://www.merckmanuals.com/fr-ca/accueil/troubles-du-foie-et-de-la-vésicule-biliaire/fibrose-et-cirrhose-du-foie/cirrhose-du-foie

[2]- Jérémie LEFEURE, Rriane CHRASSOSIALIS, Jean David ZEITOUN, Hepatologie Gastro-enterologie chirurgie digestive, 3ème edition, Paris.Vernazobre Grego 2011, page 315

[3]- Philippe Ducrote, Hépathogastro-enterologie 2 ème edition,Paris. Elsevier Mason 2012 page 183

[4]- Dr. Chea oung, Aspect epidemiologues, clinique et prevalence de difference etiologie sur 121 cas de cirrhoses au service de Medecine B de l'hopital Calmettre .Thèsis N: 783 Phnompenh. Université des Science de la Santé 2012.

[5]- Oung chackravuth, Sou syphanna, Lean sopheak, Mak sopheak, Sann channa, Chuong sothy, Pacca orn, Cheyvichia rithy, Ky vantha, Clinical practice Guideline for medicine Phnompenh. Ministry of health 2013, page 367.

[6]- **Allah Louadio E, Lohoues Kouakou M J, Assi C, Ba N, Troh E, Bathaix F. et al.** Quelles indications de la ponction biopsie hépatique en 1999-2000 ans dans un service de médecine et d'hépato-gastroentérologie en milieu africain, à propos de 57 cas. Rev. Int. Méd. 2000; 2: 126-132

[7]- **Attia K A, N'dri – Yoman.** L'infection spontanée du liquide d'ascite chez le cirrhotique africain. Etude descriptive à propos de 12 cas. Bull Soc Pathol Exot 2001; 94(4): 319-321.

[8]- **Maiga M Y, Dembele M, Diallo F, Traore H A, Traore A K, Guindo A**. Valeur diagnostique de l'endoscopie digestive haute au cours de la cirrhose. Acta Endoscopica 2002; 32 (2) 211-215.

[9]- **Saley M**. Prévalence des hépatopathies chroniques à l'hôpital national de Niamey. Aspects épidémiologies, cliniques, para cliniques et étiologiques, Thèse Méd, Niamey, 2004; 1074.

[10]-**Toure E S**. Aspects épidémiologiques, étiologiques, cliniques et thérapeutiques de la cirrhose à l'hôpital national de Niamey. Thèse Méd, Bamako, 2008.

[11]-Remy AJ, Diaz R, Blanc P, Pageaux GP, Larrey D, Michel H. Extrahepatic cancer in cirrhosis patients. A retrospective clinical study of 164 diagnosed cancers in 2060 cirrhosis patients. Ann Gastroenterol Hepatol (Paris). 1996 Jan-Feb; 32(1):5-9.

[12]- Martin T, Taupignon A, Lavignolle A, Perrin D, LeBodic L. Prevention of recurrent hemorrhage in patients with cirrhosis. Results of a controlled trial of propranolol versus endoscopic sclerotherapy. Gastroentérologie Clin Biol. 1991; 15(11):833-7.

[13]- Scaqlione s1 , kliethemes S , Cao G, Shoham D, Durazo R, Luke A, Volk ML. The Epidemiology of Cirrhosis in the United States: A Population-based Study. J Clin Gastroenterol. 2015 Sep; 49(8):690-6.

[14]- Dr Hélène FONTAINE, Critères diagnostiques et bilan initial de la cirrhose non compliquée.2006 Décembre. Disponible sur: https://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/diagnostic_cirrhose_-_argumentaire.pdf

[15]- Sørensen HT, Thulstrup AM, Mellemkjar L, Jepsen P, Christensen E, Olsen JH, et al. Long-term survival and cause-specific mortality in patients with cirrhosis of the liver: a nationwide cohort study in Denmark. J Clin Epidemiol.2003 Jan; 56(1):88-93.

[16]- Tommaso Stroffolini , Evangelista Sagnelli , Giovanni Battista Gaeta , Caterina Sagnelli, Angelo Andriulli ,Giuseppina Brancaccio , Mario Pirisi , Guido Colloredo , Filomena Morisco , Caterina Furlan a,Piero Luigi Almasio , on behalf of EPACRON study group. **Characteristics of liver cirrhosis in Italy: Evidence for a decreasing role of HCV aetiology.2016.**Disponible sur: http://www.ejinme.com/article/S0953-6205(16)30367-3/abstract .

[17]- Nguyen VT, Law MG, Dore GJ. An enormous hepatitis B virus-related liver disease burden projected in Vietnam by 2025. Liver Int. 2008 Apr; 28(4):525-31.

[18]- **Jean Omer Ouavene, B Koffi, T Mobima, C Bekondji, A Massengue, A Kossi Guenebem.** CIRRHOSES DU FOIE À L'HÔPITAL DE L'AMITIÉ DE BANGUI ASPECTS

ÉPIDÉMIOLOGIQUES, CLINIQUES, ÉCHOGRAPHIQUES ET PROBLÈMES DE DIAGNOSTIC. JAIM 2013 ; 5(1) Disponible sur : http://jaim-online.net/index.php/jaim/article/view/34.

[19]- **SAWADOGO Windyam Abdoulaye.** Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, étiologiques et évolutifs de la cirrhose du foie au Centre Hospitalier Universitaire Sourô Sanou de Bobo Dioulasso.Thése Méd, BURKINA FASO, 2012.
Disponible sur :http://www.beep.ird.fr/collect/uouaga/index/assoc/M13092.dir/M13092.pdf.

[20]- Jean-Pierre Z. Cirrhoses et étiologies de cirrhoses (228) [en ligne]. Grenoble: Corpus Médical; [mis à jour mar 2008; consulté le 15 déc 2008]. Disponible sur: http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/.

[21]- Lee SH, Cha EJ, Lim JE, Kwon SH, Kim DH, Cho H, et al. Structural characterization of an intrinsically unfolded mini-HBX protein from hepatitis B virus. Mol Cells. 2012 Aug;34(2):165-9.

[22]- Schuppan D, Afdhal NH. Les signes cliniques, biologiques et physiopathologiques de la cirrhose du foie. Lancet. 2008 Mar 8; 371(9615):838-51.

[23]- Sjogren M, Hoofnagle JH. Immunoglobulin M antibody to hépatite B core antigen in patients with chronic type B hepatitis. Gastroenterology.1985 Aug; 89(2):252-8.

[24]-Pierre Dalibon. L'infection par le virus de l'hépatite C.Actualités Pharmaceutiques Volume 55, Issue 552, January 2016, Pages 18–20.

[25]- Seeff LB. Natural history of hepatitis C. Hepatology. 1997 Sep;26(3 Suppl 1):21S-28S.

[26]- Terrault NA, Dodje JL, Murphy EL, Tavis JE, Kiss A, Levin TR, *et al*. Sexual transmission of hepatitis C virus among monogamous heterosexual couples: the HCV partners study. Hepatology2013, volume57, Page 881-9.

[27]- Haute Autorité de Santé (HAS). Stratégies de dépistage biologique des hépatites virales B et C [en ligne]. France: HAS; [mis à jour mars 2011; consulté le 30 nov 2011]. Disponible sur: http://www.has-sante.fr.

[28]- Poynard T, Bedossa P, Opolon P. Natural history of liverfibrosis progression in patients with chronic hepatitis C. The OBSVIRC, METAVIR, CLINIVIR, and DOSVIRC groups. Lancet. 1997 Mar 22; 349(9055):825-32.

[29]- Pierre Dalibon. L'infection par le virus de l'hépatite C Actualités Pharmaceutiques Volume 55, Issue 552, January 2016, Pages 21–24.

[30]- Bonkovsky HL, Rubin RB, Cable EE, Davidoff A, Rijcken TH, Stark DD. Hepatic iron concentration: noninvasive estimation by means of MR imaging techniques. Radiology. 1999 Jul;212(1):227-34.

[31]- Deugnier Y, Turlin B, Le Quilleuc D, Moirand R, Loreal O, Messner M, et al. A reappraisal of hepatic siderosis in patients with end-stage cirrhosis: practical implications for the diagnosis of hemochromatosis. Am J Surg Pathol. 1997; 21:669-675.

[32]-Neimark E, Schilsky ML, Shneinder BL. Wilson's disease and hemochromatosis. Adolesc Med Clin. 2004; 15:175-94, xi.

[33]-Micronodular cirrhosis and fatty change of liver, gross [CT], http://library.med.utah.edu/WebPath/LIVEHTML/LIVER012.html

[34]- Macronodular cirrhosis of liver, gross. http://library.med.utah.edu/WebPath/LIVEHTML/LIVERIDX.html#2

[35]- HYPOPLASTIC PORTAL, http://www.meddean.luc.edu/lumen/meded/orfpath/cirhosis.htm

[36]- REGENERATIVE NODULES, http://www.meddean.luc.edu/lumen/meded/orfpath/cirhosis.htm

[37]- Anthony PP, Ishak KG, Nayak NC, Poulsen HE, Scheuer PJ, Sobin LH. The morphology of cirrhosis. Recommendations on definition, nomenclature, and classification by a working group sponsored by the World Health Organization. J Clin Pathol. 1978 May; 31(5):395-414.

[38]- Fauerholdt L, Schlichting P, Christensen E, Poulsen H, Tygstrup N, Juhl E. Conversion of micronodular cirrhosis into macronodular cirrhosis. Hepatology. 1983 Nov-Dec; 3(6):928-31.

[39]- Groszmann RJ. Hyperdynamic circulation of liver disease 40 years later: pathophysiology and clinical consequences. Hepatology. 1994 Nov; 20(5):1359-63.

[40]- Heidelbaugh JJ, Bruderly M. Cirrhosis and chronic liver failure: Part I. Diagnosis and evaluation. Am Fam Physician [serial on the Internet]. 2006 Sep 1 [cited 2011 Jun 19]; 74(5):756-62. Available from: http://www.aafp.org/afp/2006/0901/p756.html.

[41]- Heidelbaugh JJ, Bruderly M. Cirrhosis and chronic liver failure: Part II. Complications and treatments. Am Fam Physician [serial on the Internet]. 2006 Sep 1 [cited 2011 Jun 19]; 74(5):756-62. Available from: http://www.aafp.org/afp/2006/0901/p756.html.

[42]- Friedman SL. Hepatic fibrosis. In: Schiff ER, Sorrell MF, Maddrey WC, editors. Schiff's diseases of the Liver. 8th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1999. p. 371-85.

[43]- Friedman SL. Mechanisms of disease: mechanisms of hepatic fibrosis and therapeutic implications. Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol. 2004 Dec; 1(2):98-105.

[44]- Siplivĭ VA, Petiunin AH, Markovskiĭ VD, Evtyshenko DV, Moroz EL. Portal hemodynamics and morphological changes in patients, suffering cirrhosis. Klin Khir. 2012 Mar; (3):9-12.

[45]- Wikipedia, the free encyclopedia. Cirrhosis [homepage on the Internet]. New York: Wikipedia; [updated 2012 Aug 26; cited 2012 Aug 28]. Available from: http://www.en.wikipedia.org/wiki/Cirrhosis.

[46]- Fleming D. Liver disease: signs, symptoms and diagnosis [homepage on the Internet]. Canada: Canine; [updated 2011 Apr 09; cited 2012 Jul 15]. Available from: http://www.canine-epilepsy.com/liverdisease.htm.

[47]- National Digestive Diseases Information Clearinghouse (NDDIC). Cirrhosis [homepage on the Internet]. New York: NDDIC; [updated 2012 Feb 21; cited 2012 Jul 17]. Available from: http://digestive.niddk.nih.gov/diseases/pubs/cirrhosis/.

[48]- Jean-Pierre V. Pathologie du foie et des voies biliaires, Page 211.Disponible sur: http://www.medecine.ups-tlse.fr/dcem3/module16/chap%203-foie-Voies%20Biliaires.2008-09.pdf.

[49]- Ayurveda. Cirrhosis of liver. Cirrhosis of the liver may be defined in simple terminology as the contraction of the liver size becoming hard and leathery [homepage on the Internet]. New Delhi: Ayurveda; [updated 2012 Jan 18; cited 2012 Jul 15]. Available from: http://www.4to40.com/ayurveda/index.asp?p=Home_Remedy_for_Cirrhosis_Of_Liver&k=Cirrhosis_of_liver.

[50]- Yassibanda S, Koffi B, Yangue N C,Senekian V P, Camengo-Police SM, Bouan N. Hépatomégalies à l'hôpital de Amitié de Bangui [enligne]. Centrafrique: Mali Médical. [Mis à jour2004;consulté le 23 jui 2008].Disponible sur: http://www.ehp01.niehs.nih.gov/malimed/2004/3-4-1.pdf.

[51]- Li CP, Lee FY, Hwang SJ, Chang FY, Lin HC, Lu RH, et al. Spider angiomas in patients with liver cirrhosis: role of alcoholism and impaired liver function. Scand J Gastroenterol. 1999 May; 34(5):520-3.

[52]- Simonovský V. The diagnosis of cirrhosis by high resolution ultrasound of the liver surface. Br J Radiol. 1999 Jan; 72(853):29-34.

[53]-Stroffolini T, Sagnelli E, Almasio P, Ferrigno L, Craxì A, Mele A. Characteristics of liver cirrhosis in Italy: results from a multi-center national study. Dig Liver Dis. 2004 Jan; 36(1):56-60.

[54]- Martínez SM, Crespo G, Navasa M, Forns X. Noninvasive assessment of liver fibrosis. Hepatology. 2011 Jan; 53(1):325-35.

[55]- Ju HY, Jang JY, Jeong SW, Woo SA, Kong MG, Jang HY, et al. The clinical features of drug-induced liver injury observed through liver biopsy: focus on relevancy to autoimmune hepatitis. Clin Mol Hepatol. 2012 Jun; 18(2):213-8.

[56]- Kim BK, Kim HS, Park JY, Kim do Y, Ahn SH, Chon CY, et al. Prospective validation of ELF Test in comparison with Fibroscan and FibroTest to predict liver fibrosis in Asian subjects with chronic hepatitis B. PLoS One.2012;7(7):e41964.

[57]- Crisan D, Radu C, Lupsor M, Sparchez Z, Grigorescu MD, Grigorescu M. Two or more synchronous combination of noninvasive tests to increase accuracy of liver fibrosis assessement in chronic hepatitis C; results from a cohort of 446 patients. Hepat Mon. 2012 Mar; 12 (3):177-84.

[58]- Holland S. Child-push score calculator [homepage on the Internet]. Naperville: Naperville Gastroenterology; [updated 2003; cited 2008 Nov 15]. Available from: http://napervillegi.com/contrivances/childpugh.html.

[59]- Lenaerts A, Codden T. How to detect the complications of the cirrhosis? Rev Med Brux. 2007 Sep;28(4):276-80.

[60]- Haute Autorité de Santé (HAS). Surveillance des maladies atteintes de cirrhose non compliquée et prévention primaire des complications [en ligne]. Paris: HAS; [mis à jour sep 2007; consulté le 12 déc 2008]. Disponible sur: http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_606530/surveillance-des-malades-atteints-de-cirrhose-noncompliquee-et-prevention-primaire-des-complications.

[61]- Heidelbaugh JJ, Sherbondy M. Cirrhosis and chronic liver failure: part II. Complications and treatment. Am Fam Physician. 2006 Sep 1;74(5):767-76.

[62]- Haute Autorité de Santé (HAS). Prise en charge des complications chez les maladies atteintes de cirrhose [en ligne]. Paris: HAS; [mis à jour sep 2007; consulté le 12 déc 2008]. Disponible sur: http://www.has- sante.fr/portail/jcms/c_606527/prise-en-charge-des-complications-chez-les- malades-atteints-de-cirrhose.

[63]- Dufour JF, DeLellis R, Kaplan MM. Reversibility of hepatic fibrosis in autoimmune hepatitis. Ann Intern Med. 1997 Dec 1; 127(11):981-5.

[64]-Gabriel P, Léon P. Guide de thérapeutique Perlemuter 2017 .9th ed. Elsevier Masson, 2016.

[65]- Gopalan S, Saran S, Sengupta R. Practicalities of nutrition support in chronic liver disease. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2000 May; 3(3):227-9.

[66]- Hirsch S, de la Maza MP, Gattás V, Barrera G, Petermann M, Gotteland M, et al. Nutritional support in alcoholic cirrhotic patients improves host defenses. J Am Coll Nutr. 1999 Oct; 18(5):434-41.

[67]- Taniguchi E, Kawaguchi T, Otsuka M, Uchida Y, Nagamatsu A, Itou M, et al. Nutritional assessments for ordinary medical care in patients with chronic liver disease. Hepatol Res. 2012 May 29.Article in press.

[68]- Matos C, Porayko MK, Francisco-Ziller N, DiCecco S. Nutrition and chronic liver disease. J Clin Gastroenterol. 2002 Nov-Dec; 35(5):391-7.

[69]- Fonda ML, Brown SG, Pendleton MW. Concentration of vitamin B6 and activities of enzymes of B6 metabolism in the blood of alcoholic and nonalcoholic men. Alcohol Clin Exp Res. 1989 Dec; 13(6):804-9.

[70]- Fehér J, Deák G, Müzes G, Láng I, Niederland V, Nékám K, et al. Liver-protectiveaction of silymarintherapy in chronicalcoholic liver diseases. ORV Hetil. 1989 Dec 17; 130(51):2723-7.

[71]- Ferenci P, Dragosics B, Dittrich H, Frank H, Benda L, Lochs H, et al. Randomized controlled trial of silymarin treatment in patients with cirrhosis of the liver. J Hepatol. 1989 Jul; 9(1):105-13.

[72]- Kumar M, Sarin SK. Is cirrhosis of the liver reversible? Indian J Pediatr. 2007 Apr; 74(4):393-9.

[73]- Friedman SL, Bansal MB. Reversal of hepaticfibrosis - fact or fantasy? Hepatology. 2006 Feb; 43(2 Suppl 1):S82-8.

[74]- Farrell GC, Larter CZ. Nonalcoholic fatty liver disease: from steatosis to cirrhosis. Hepatology. 2006 Feb; 43(2 Suppl 1):S99-S112.

[75]- Kim TW, Kim HJ, Chon CU, Won HS, Park JH, Park DI, et al. Is there any vindication for low dose nonselective β-blocker medication in patients with liver cirrhosis? Clin Mol Hepatol. 2012 Jun; 18(2):203-12.

[76]- **BAMBARA Maryse Liliane.** Aspects Épidémiologiques, Diagnostiques, Thérapeutique et Évolution des Ascite dans Le Département du Centre Hospitalier Universitaire De BOBO-DIOULASSO. Thèse de Méd., BURKINA FASO, 2013.Disponible sur : http://www.beep.ird.fr/collect/upb/index/assoc/INSSA-2013-BAM-ASP/INSSA-2013-BAM-ASP.pdf.

[77]- **Dr. Anup K. Das,** Etiological profile of cirrhosis of liver from North-East India with reference to their Anti-hepatitis A virus seroprevalence. Oncology, Gastroenterology and Hepatology Reports| Jan-Jun 2015 | Vol 4 | Issue 1 .Disponible sur: http://www.oghreports.org/sites/default/files/OncGasHepRep_2015_4_1_8_139623.pdf

[78]- Bertrand Condat, Le recours aux soins pour cirrhose dans le service d'hépato-gastro-entérologies des centre hospitalier généraux française, 2012.Bulletin épidémiologique hebdomadaire N° 24-25 | 7 juillet 2015.Disponsible sur : http://invs.santepubliquefrance.fr/beh/2015/24-25/pdf/2015_24-25_2.pdf

[79]-**Watthana .S**, L'aspect clinique et prévalence de l'antigène hépatite B et l'anticorps hépatite C dans la cirrhose décompensé sur 136 cas à l'hôpital Calmette entre 1995-1997.Thèse de la médecine N732, Université des sciences de la santé, Phnom Penh, Cambodge.

X. ANNEXES

Annexe 1 : Fiche de recueil des patients

HOPITAL AMITIE KHMER SOVIET
Service de Médecine B

A. Epidémiologies

Patient : .... Numéro................ Tel :............................

Sexe : M F **Profession** :..

Age : .... ans, **Première d'hospitalisation** Lit numéro :..................

Adresse : ☐ Phnom Penh Province :………………

Entrée : ..../......../2008, **Sortie** :......./......../2008/2009 ☐ Décès

Status marital : ☐ Marié ☐ Veuf (ve)

☐ Célibataire ☐ Divorcé(e)

Niveau d'étude : ☐ Anaphabétique ☐ Primaire

☐ Secondaire ☐ Universitaire

B. Aspects cliniques

Motif d'entrée

☐ Ascite ☐ HD ☐ Ictère

☐ Sd HR ☐ Fièvre ☐ Œdème des MIs

☐ EP ☐ ☐ Ascite + Dyspnée ☐ Autres

Signes fonctionnels et généraux

☐ Asthénie ☐ Douleur abdominale ☐ Anorexie

☐ Fièvre ☐ Perte du poids ☐ Ictère

☐ Dyspnée ☐ Dyspepsie ☐ Diarrhée

☐ Nausée ☐ Vomissement

Signes physiques

☐ Pâleur ☐ Œdèmes des Mis ☐ Ongles blancs

☐ Angiomes stellaires ☐ Ascite ☐ Ictère

☐ HD ☐ CVC ☐ Angiomes stellaires

☐ Splénomégalie ☐ Hépatomégalie ☐ Erythrose palmaire

☐ Sd HR ☐ Type 1 ☐ Type 2

☐ Astérixis ☐ Confusion ☐ Coma

C. Aspects paracliniques

Biologies

ASAT ....UI/l	ALAT ....UI/l	
GR.....................tera/l	GB...................giga/l	Hb .... g/l
Plaquettes .... giga/l	Protidémie........g/l	TP .... %
Na .... mmol/l	K ....mmol/l	
Créatinine ....mmol/l	Urée ....g/l	

Echographies

☐ Taille du foie normale	☐ Atrophie	☐ Hépatomégalie
☐ Structure granuleux	☐ Structure nodulaire	
☐ Splénomégalie	☐ Dilatation VP (>12 mm)	☐ Ascite

D. Etiologies

Alcool	☐ Oui	☐ Non	☐ Ne sait pas
Ag HBs	☐ Pos	☐ Nég	☐ Non réalisé
Ac anti-HCV	☐ Pos	☐ Nég	☐ Non réalisé
Ac anti-HBs	☐ Pos	☐ Nég	☐ Non réalisé
Ac anti-HBc	☐ Pos	☐ Nég	☐ Non réalisé
Ag HBs + Ac anti-HCV	☐ Pos	☐ Nég	☐ Inconnu

Annexe 2 : Aspect macroscopique

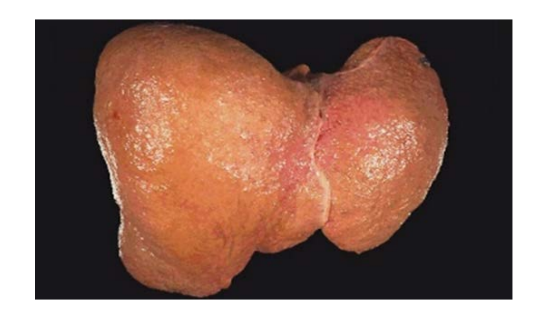


Figure1: Micro nodules

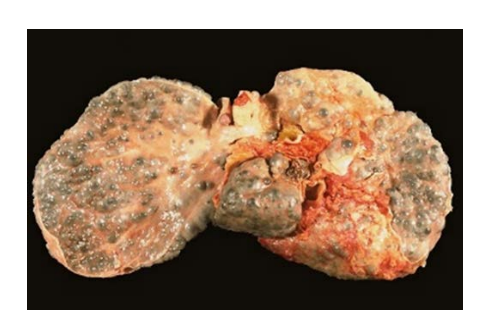


Figure2: Macro nodules

Annexe 3 : Aspect microscopique

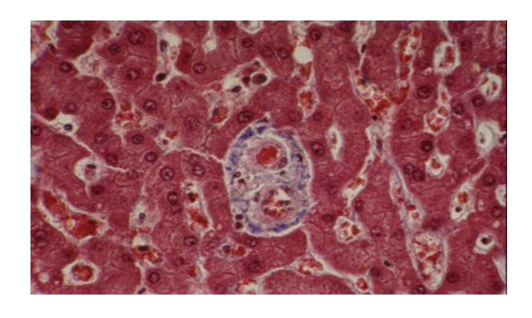


Figure3: Portale hypoplasique

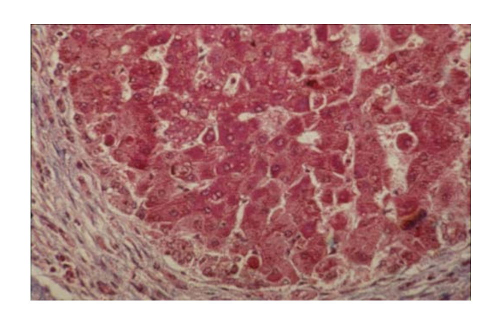


Figure4: Nodule régénérative

Annexe 4 : Aspect échographique de cirrhose

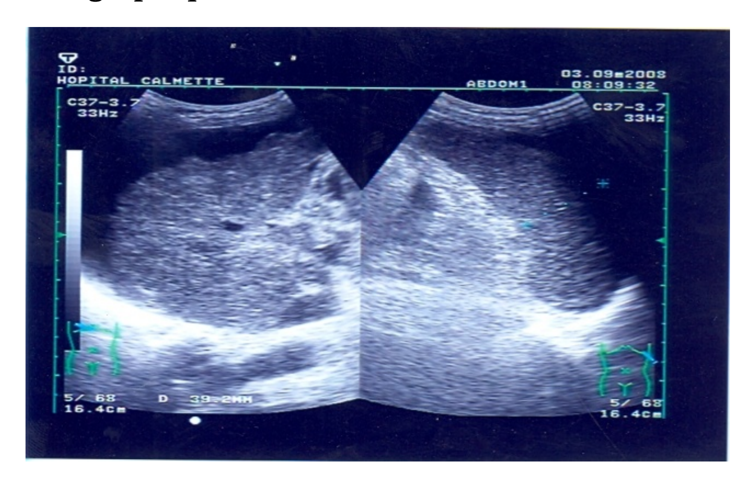


Figure10: Aspect dysmorphique, modification de volume, contours bosselés**.**

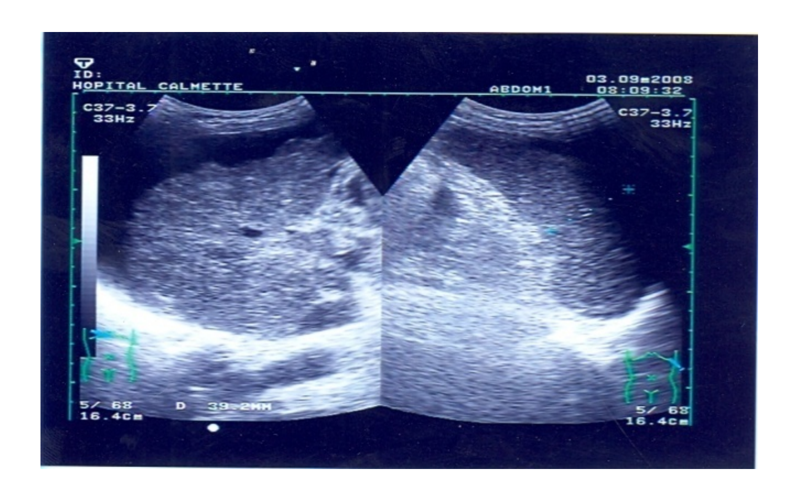


Figure11: Structure granuleuse.

Annexe 5 : Aspect endoscopique

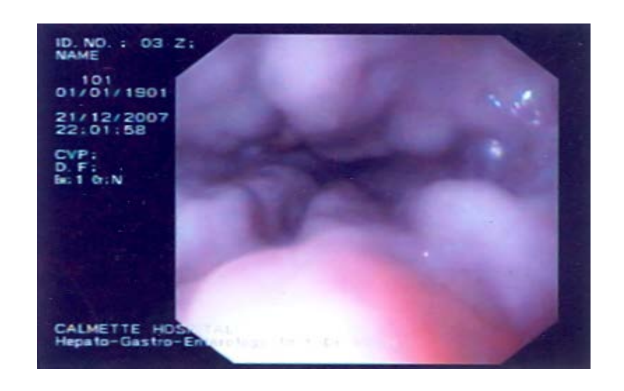


Figure12: VO stade III avec les signes rouges.



Figure13: VCT avec saignement en nappe.

Tableau 10: PBH et Test non invasifs.

Techniques	Principales	Limites/Inconvénients
PBH	Histologie Toujours réalisable (transpariétal, transjugulaire) Surveillance pendant au moins 6 heures	Faux négatifs (25 %) Bilan préalable (TP, TCA, plaquettes) Contre-indication ++ Complication : - Douleur, malaise vagal, hémorragie hémopéritoine, cholépéritoine
Fibroscan®	Estimation de la fibrose par mesure de la propagation d'ultrasons dans le foie	Disponibilité Pas réalisable chez patient obèse
Fibrotest®	Estimation de la fibrose par un score de 7 paramètres biologiques (heptaglobulissne, alpha 2-macroglobuline, bilirubine totale, sexe, âge, γGT et apolipoprotéine A1)	Problèmes de technique de laboratoire Pour les dosages des protéines Interprétation difficile en cas malade intercurrente (inflammatoire, maladie de Gilbert…)

Pour le moment les tests non invasifs sont indiqués pour le dépistage de la fibrose chez les malades avec une hépatopathie virale C non traitée. Les autres étiologies (notamment VHB et alcool) doivent encore être biopsiées, mais les indications des tests non invasifs s'étendent rapidement.